

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität
Erlangen – Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Kreislaufdynamische, Mechanokardiographische,
Impedanzkardiographische und Röntgenologische
Befunde bei gesunden und kranken Personen im
höheren und höchsten Lebensalter

Inaugural-Dissertationen
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen – Nürnberg

vorgelegt von
Klaus Hafeneder
aus Hof

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität
Erlangen – Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Kreislaufdynamische, Mechanokardiographische,
Impedanzkardiographische und Röntgenologische
Befunde bei gesunden und kranken Personen im
höheren und höchsten Lebensalter

Inaugural-Dissertationen
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen – Nürnberg

vorgelegt von
Klaus Hafeneder
aus Hof

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. W. Kersten
Referent: Prof. Dr. med. E. Lang
Korreferent: Prof. Dr. med. K. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.05.1980

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
EINLEITUNG	1
A. <u>GRUNDLAGEN</u>	1
1. Untersuchungskollektiv	1
2. Methodik	3
3. Praktische Untersuchungsdurchführung	13
4. Statistische Aspekte	18
5. Diskussion der Meßmethoden	19
6. Allgemeine Aspekte und Arteriosklerose ..	28
B. <u>ERGEBNISSE</u>	31
1. Elastisches Verhalten der Gefäße	31
2. Hinweise im Röntgenthoraxbild	39
3. Sklerosegeräusche und andere phonokardio- graphische Phänomene	47
4. Zentrale und periphere Arterienpulscurven und die dz/dt -Kurve der Impedanzkardio- graphie im höheren Lebensalter	66
C. <u>BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND DISKUSSION</u> ..	76
1. Elastisches Verhalten der Gefäße	76
2. Hinweise im Röntgenthoraxbild	97
3. Sklerosegeräusche und andere phonokardio- graphische Phänomene	109
4. Zentrale und periphere Arterienpulscurven und die dz/dt -Kurve der Impedanzkardio- graphie im höheren Lebensalter	119
D. <u>SCHLUSSFOLGERUNG</u>	133
E. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	139
F. <u>ANHANG</u>	142
Tabellen 1 - 3	142
Literaturangaben	149
Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Diese Dissertation war Teil einer groß angelegten Basisuntersuchung im Rahmen einer Langzeitstudie. Das Ziel unserer Arbeit bestand darin, die durch die Arteriosklerose im Alter veränderte Kreislaufdynamik in ihrem Ausmaß, ihrer Erscheinungsweise und mit ihren Folgen zu erfassen. Besonders interessierte uns, inwieweit ein Unterschied von Altersstufe zu Altersstufe (bei 65 - 95-Jährigen), von klinisch Kranken zu Gesunden und von Männern zu Frauen bestand.

A. GRUNDLAGEN

1. Untersuchungskollektiv

Als Untersuchungskollektiv dienten 211 Personen des Wohnstifts Erlangen Rathsborg im Alter von 65 - 95 Jahren. Dieses Kollektiv bestand aus 165 Frauen und 46 Männern, ein Geschlechterverhältnis von etwa 4 : 1. Bemerkenswerterweise ist das Verhältnis vor dem 80. Lebensjahr 5 : 1, nach dem 80. nur noch 3 : 1 und bei den 90-Jährigen schließlich 2 : 1 (Abb. 1.1, Tab.1). Das Gesamtkollektiv wurde in Fünfjahresgruppen eingeteilt, wobei die größten Gruppen im Alter zwischen 70 - 85 liegen. Die Altersmitte des Gesamtkollektivs beträgt 77,5 Jahre. Diese 6 Gruppen wurden noch weiter unterteilt, einmal nach dem Geschlecht in Männern und Frauen, zum andern nach dem Zustand von Herz und Kreislauf in Gesunde und Kranke. Zur Trennung der Kranken von den Gesunden dienten folgende Auswahlkriterien:

Geschlechterverteilung

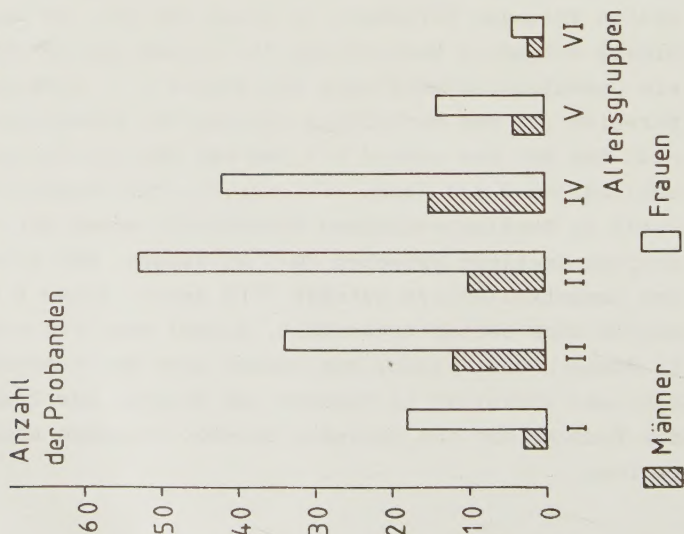


Abb. 1.1 Geschlechterverteilung

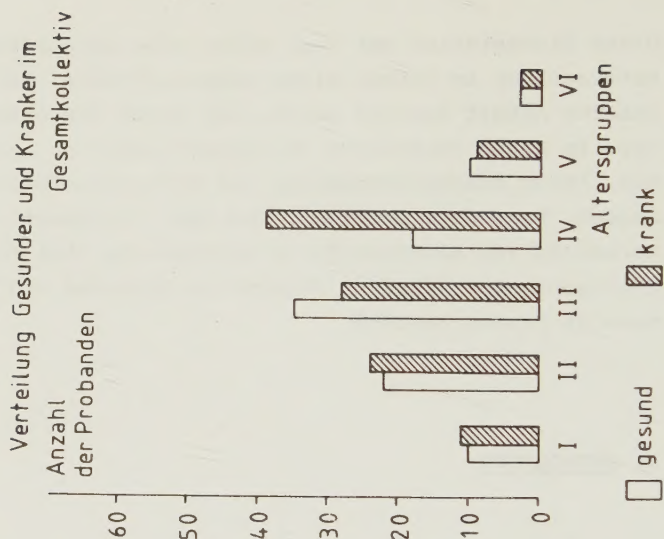


Abb. 1.2 Verteilung Gesunder und Kranker im Gesamtkollektiv

1. anamnestische Angaben, z.B. eindeutige, schwere pektanginöse Beschwerden, Infarkte, Schrittmacher-implantationen, wesentliche medikamentöse Therapie, die das Herz-Kreislaufsystem beeinflusst.
2. phonokardiographisch erkennbare Klappenfehler, röntgenologisch nachweisbare Herzerweiterungen, alle gravierenden elektrokardiographischen Erregungs-bildungs-, -rückbildungs-, und -leitungsstörungen.

Bei den Altersgruppen vor 80 Jahren sind Kranke und Gesunde etwa gleich gestreut, bei der Gruppe bis 85 Jahren ist der Anteil der Kranken gut doppelt so groß wie der Anteil der Gesunden, nach 85 Jahren ist der Anteil Gesunder etwas größer als der Anteil Kranker (Abb. 1.2, Tab.1). Der Anteil Kranker unter den Männern ist vor 80 Jahren relativ größer als bei den Frauen, nach 80 Jahren etwa gleich groß. Sowohl die Frauen als auch die Männer befinden sich in einem guten Ernährungszustand. Größe und Gewicht reduzieren sich bei beiden Gruppen geringfügig mit zunehmendem Alter. Die Frauen bewegen sich in etwa um das Normgewicht, während die Männer durchschnittlich leicht übergewichtig sind (Abb. 1.3).

2. Methodik

Mechanokardiographie

Vom Standpunkt der Pulsdynamik wird die Austreibungszeit LVET (= left ventricular ejection time) "Systole" und der Rest der Pulsperiode T, bestehend aus der eigentlichen Diastole D und der Anspannungszeit PEP (= pre-ejection period) "Diastole" bezeichnet. Der Eindeutigkeit wegen wird von uns die pulsdynamische Systole als LVET, die

pulsdynamische Diastole als $D + PEP$ und die Pulsperiode als T angegeben.

Die Austreibungszeit LVET ist die Zeitspanne zwischen dem Beginn des Steilanstiegs und der Inzisur der Carotispulskurve (CPK). Da im Alter häufig die Inzisur relativ abgeflacht und wenig ausgeprägt ist und auch der Beginn des Steilanstiegs nicht exakt festzulegen ist, wurden zwei Tangenten, die eine an den anakroten Steilanstieg, die andere an den katakroten Steilabfall in die Inzisur, angelegt und der Zeitabstand zwischen den Schnittpunkten Tangente / Kurvenzug als LVET bestimmt. Damit sind zwei exakte Punkte definiert, die bei allen Gruppen in gleicher Weise, eindeutig festgelegt werden können (Abb. 1.4).

Die Pulsperiodendauer T (Abb. 1.4) wird gemittelt, indem die Strecke vom Schnittpunkt Tangente / Steilanstieg über alle auszuwertenden Herzaktionen bis zum letzten Schnittpunkt Tangente / Steilanstieg durch die Anzahl der Herzaktionen dividiert wird.

Die pulsdynamische "Diastole" $D + PEP = T - LVET$.

Als Gipfelzeit der Carotispulskurve GZ_{CPK} (Abb. 1.4) wird die Strecke Schnittpunkt Tangente / Steilanstieg bis zum Gipfelpunkt der CPK gemessen. Ebenso wird bei der Gipfelzeit der Femoralispulskurve GZ_{FPK} verfahren (Abb. 1.4).

Die Halbwertszeit des exponentiellen Druckabfalls t_h ist die Strecke vom Gipfel der Femoralispulskurve bis zur halben Höhe des diastolischen Druckabfalls (Abb. 1.4).

Die "zentrale Pulswellengeschwindigkeit" c_z :

Da der Beginn des II. Herztones mit der Inzisurspitze im

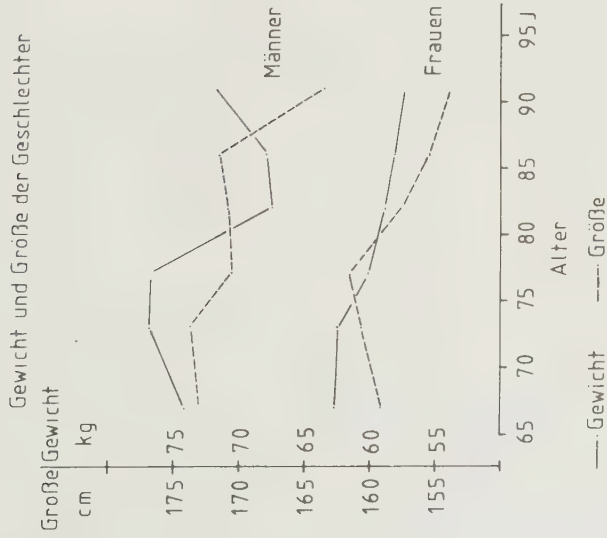


Abb. 1.3 Gewicht und Größe der Geschlechter

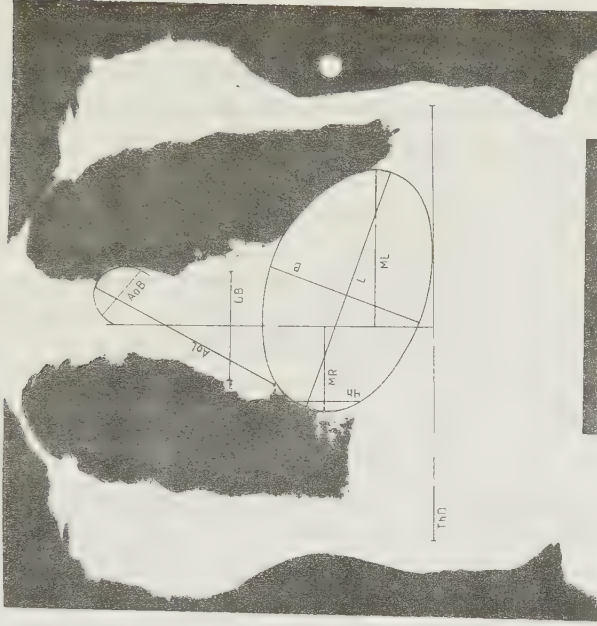


Abb. 1.5 Herzfernaufnahme

Als "periphere" Pulswegstrecke s_p gilt der Abstand Jugulum-Nabel plus Nabel-Abnahmestelle der FPK minus der Strecke Jugulum-Abnahmestelle der CPK. Gemessen wird die Luftlinie der jeweiligen Strecken, dies ist v.a. bei Adipösen wichtig.

Die "periphere" Pulswellengeschwindigkeit

$$c_p \text{ (m/sec)} = \frac{s_p}{t_p} \frac{\text{(m)}}{\text{(sec)}}$$

N.B. Die Anführungszeichen bei der "zentralen Pulswellengeschwindigkeit" sollen, wie noch ausgeführt, darauf hindeuten, daß es sich eigentlich nicht um die Geschwindigkeit der Pulswelle, sondern der Inzisur handelt. Die Anführungszeichen bei "peripher" sollen einer Verwechselung mit der eigentlichen peripheren Pulswellengeschwindigkeit vom Leistenband bis zur Fußspitze vorbeugen. "Peripher" bedeutet in diesem Fall nur, daß die Geschwindigkeit auf einer Strecke gemessen wird, die weiter in die Peripherie des Gefäßsystems reicht als bei der zentralen Pulswellengeschwindigkeit.

Die Grundswingungsdauer $\mathcal{T}_{\text{fem}}$ = der Zeitabstand vom Gipfelpunkt der ersten bis zum Gipfelpunkt der zweiten Erhebung im Femoralispuls (Abb. 1.4). Das besondere Berechnungsverfahren nach E. Kapal (29) konnte von uns nicht angewendet werden.

Die Windkessellänge $\lambda/2 \text{ (m)} = c \text{ (m/sec)} \times \mathcal{T}_{\text{fem}} \text{ (sec)} / 2$

Die zentrale Volumenelastizität

$$E'_z \text{ (dyn/cm}^5\text{)} = 2\rho \times \frac{c_z \text{ (cm/sec)}}{AoQ \text{ (cm}^2\text{)} \times LVET \text{ (sec)}}$$

Die gesamte Volumenelastizität

$$E'_p (\text{dyn/cm}^5) = 2\rho \times \frac{c_p (\text{cm/sec})}{\text{AoQ} (\text{cm}^2) \times \text{LVET} (\text{sec})}$$

ρ = Dichte des Blutes = 1,06 (g/cm³)

c_z = zentrale PWG

c_p = periphere PWG

AoQ = Aortenquerschnitt nach Tabellen von Frucht
und Meiners

LVET = Austreibungszeit (bzw. Systole S)

Der periphere Gesamtwiderstand nach Wezler - Böger:

$$W (\text{dyn} \times \text{sec/cm}^5) = 1333,7 (\text{dyn/cm}^2) P_m (\text{mm Hg}) \frac{T (\text{sec})}{\text{HSV} (\text{cm}^3)}$$

nach Wetterer:

$$W' (\text{dyn} \times \text{sec/cm}^5) = \frac{E'_p (\text{dyn/cm}^5) t_h (\text{sec})}{0,69}$$

P_m = arterieller Mitteldruck

T = Pulsperiodendauer

HSV = Schlagvolumen mittels der Impedanzkardiographie

t_h = Halbwertszeit des exponentiellen Druckabfalles

Der Dämpfungsfaktor:

$$D (\text{sec}^{-1}) = \frac{E'_p (\text{dyn/cm}^5)}{W (\text{dyn} \times \text{sec/cm}^5)}$$

Die maximale Blutströmungsgeschwindigkeit:

$$v_{\text{max}} (\text{cm/sec}) = \frac{2 \times \text{HSV} (\text{cm}^3)}{\text{AoQ} (\text{cm}^2) \times \text{LVET} (\text{sec})}$$

Der Volumenelastizitätsmodul:

$$k \text{ (dyn/cm}^2\text{)} = \rho \times c_p^2 \text{ (cm/sec)}$$

Der Dehnungsexponent der Aorta:

$$2 m \text{ (cm}^2\text{)} = \frac{P_d \text{ (mm Hg)}}{\rho \times c_p^2 \text{ (cm/sec)}}$$

P_d = diastolischer Druck

Der arterielle Mitteldruck:

$$P_m \text{ (mm Hg)} = P_d \text{ (mm Hg)} + 0,43 \Delta p \text{ (mm Hg)}$$

Umrechnung:

$$\begin{aligned} 1 \text{ mm Hg} &= 1333,7 \text{ dyn/cm}^2 \\ 1 \text{ dyn} &= 1 \text{ g} \times \text{cm/sec}^2 \end{aligned}$$

Herzfernaufnahme: (13, 56, 49)

Von allen Untersuchten wurde eine Herzfernaufnahme angefertigt, d.h. das Thoraxröntgenbild wurde im Abstand von 2 m, am Ende der Einatmung aufgenommen und zwar im dorso-ventralen Strahlengang bei Zentrierung der Röntgenröhre auf den 6. Brustwirbel. Trotz des relativ großen Abstandes kommt es durch Divergieren der Röntgenstrahlen dabei zu einer Vergrößerung der Herzsilhouette um durchschnittlich 5 - 10 %. Da ältere Menschen häufig eine versteifte Kyphose, bzw. Kyphoskoliose im Bereich der Hals-Brustwirbelsäule aufweisen und sie daher in der Regel die Filmkassette nicht berühren, was einer relativen Zunahme des Objekt-Filmabstandes gleichkommt, lag die durchschnittliche Vergrößerung unserer Herzsilhouetten bei 10 %. Wir

sahen uns daher genötigt, diesen Fehler zu korrigieren. Nach dem Strahlensatz unterliegen alle Punkte einer senkrecht zur Strahlenkegelachse stehenden Ebene der gleichen Vergrößerung; deshalb haben wir die mittlere Frontalebene gewählt, indem wir unter der linken Schulter in der mittleren Axillarlinie eine Metallkugel definierter Größe mitröntgten, eine Kugel deshalb, weil sie nicht verkantet werden konnte und in jeder Lage den gleichen Schattenwurf ergab. Die Kugelbildgröße dividiert durch die tatsächliche Kugelgröße ergab den Vergrößerungsfaktor, mit dem wir alle gemessenen Größen dividierten und so nahezu orthodiagraphische Verhältnisse erreichten. Unser durchschnittlicher Vergrößerungsfaktor VF lag bei $1,089 \pm 0,015$.

Der Querdurchmesser QuD (Abb. 1.5)

Der Transversal- oder Querdurchmesser des Herzens entspricht der Summe der Senkrechten vom äußersten Punkt der rechtsseitigen Herzgrenze auf die Mittellinie des Sternums (MR) und der Senkrechten vom äußersten Punkt der linksseitigen Herzgrenze auf die Mediosternallinie (ML). Übersteigen die gemessenen Werte die aus dem Normogramm für gegebene Körpergröße und Körpergewicht erhaltenen Werte um mehr als 10 %, liegt der Verdacht einer Herzerweiterung nahe, bei mehr als 15 % gilt er als sicher.

Die Aortenlänge AoL (Abb. 1.5)

Als Aortenlänge AoL wurde der Abstand vom Schnittpunkt des rechten Vorhofs mit der aufsteigenden Aorta bis zum oberen Schnittpunkt des Aortenknopfs mit der Herzgefäßsilhouette gemessen.

Die Herzhöhe Hh (Abb. 1.5)

Die Herzhöhe Hh wird bestimmt durch den Abstand zwischen dem Schnittpunkt des rechten Vorhofes mit der aufsteigenden Aorta und dem Schnittpunkt des rechten Vorhofs mit dem Zwerchfell.

Daraus ergibt sich der AoL/Hh-Index nach Schmidt und Rampawilas (12), der die Drehung des Herzens zum Gefäßband widerspiegelt.

Die Gefäßbandbreite GB (Abb. 1.5)

Die Gefäßbandbreite GB ist der Abstand vom Schnittpunkt des linken Herzohres mit dem Pulmonalisbogen bis zum Schnittpunkt des Lotes auf die Mediosternallinie mit dem rechten Gefäßbandrand.

Die Aortenbreite AoB (Abb. 1.5)

Zur Bestimmung der Aortenbreite AoB eignet sich der Durchmesser des Aortenknopfes, v.a. weil er sich im Alter besonders deutlich darstellt.

Der Aortenquerschnitt AoQ berechnet sich dann nach der Kreisflächenformel

$$\text{AoQ (cm}^2\text{)} = \frac{\pi \times \text{AoB}^2 \text{ (cm)}}{4}$$

Dieser Aortenquerschnitt ist der gesamte Querschnitt der Aorta, er beinhaltet also auch die Aortenwand.

Das impedanzkardiographische Schlagvolumen (7,32,35,37,39):

$$\text{HSV (ml)} = \vartheta \times \frac{L^2 \text{ (cm)}}{Z_0^2} \times dZ/dt \text{ (mV)} \times T \text{ (sec)}$$

- ϑ = Impedanz des fließenden Blutes, abhängig vom jeweiligen Hämatokritwert. In unserem Fall wurde ϑ als konstant mit 135 (Ohm x cm) angenommen (Hämatokrit = 43 %). Genauer ist es, den Hämatokrit während der Untersuchung zu messen und nach einem Normogramm zu bestimmen.
- L = Abstand der inneren Elektrodenbänder. Am günstigsten hat sich der vordere Brustabstand bewährt (l_B), da im Alter der Bestimmung des Rückenabstandes und damit auch der des mittleren Abstands, durch Kyphosen etc. eine größere Ableseungenauigkeit und größere Streubreite anhaften (die Elektrodenabstände sollten ja bei allen Personen möglichst gleich sein).
- Z_0 = Die während der Registrierung abgelesene thorakale Grundimpedanz.
- T = Austreibungszeit. Am günstigsten aus der CPK zu bestimmen (48).
- dZ/dt = Der Abstand des Lotes vom Gipfelpunkt der Impedanzkurve auf die Nulllinie.

Nach Lababidi (37) ist die Impedanzkurve dZ/dt durch bestimmte Punkte charakterisiert, die sich zeitlich mit dem Phonokardiogramm in Beziehung setzen lassen (Abb. 1.4):

- A = Beginn des IV. Herztones (Vorhoftton)
- B = maximale Vibration des I. Herztones
- C = keine Beziehung
- X = Aortenklappenschluß
- Y = Pulmonalklappenschluß
- O = Mitralöffnungston
- Z = maximale Vibration des III. Herztones.

In über 90 % der Fälle sollen diese definierten Punkte der Impedanzkurve mit den Herztönen übereinstimmen.

3. Praktische Untersuchungsdurchführung

Geräte

- EKG-Gerät: 6 Kanal Mingograph Cardirex 6 T
- Mikrophon: Körperschallkristallmikrophon mit Pelotte
- Pulsabnehmer: Boucke-Brecht Infratonpulsabnehmer mit Ring an einer Manschette und an einem Bügel befestigt
- Blutdruckapparat: Sphygmomanometer Ektameter org. 300 (Siemens)
- Oszilloskop: (Siemens)
- Röntgengerät: Siereskop (Siemens)
- Impedanzgerät: IFM/Minnesota Impedance Cardiograph Model 304 A

Untersuchungs-, Registrierungs- und Auswertebedingungen:

Arbeitszeit von 8 Uhr 15 bis 18 Uhr, Mittagspause von 12 Uhr bis 13 Uhr. Intraindividuelle Schwankungen der Meßwerte, die sich durch unterschiedliche Tageszeiten und nach Mahlzeiten ergeben können, konnten nicht berücksichtigt werden.

Die Raumtemperatur lag ungefähr konstant bei 30 Grad. Diese Temperatur war bewußt etwas hoch gewählt, da die Untersuchung im Winterhalbjahr stattfand und die älteren Menschen, die bekanntlich ohnehin schneller auskühlen, halbbekleidet durchschnittlich 30 bis 60 Minuten still liegen mußten.

Vor Beginn der Untersuchung mußte sich jeder Proband 15 Minuten auf einer Liege entspannen, um Puls und Blutdruck zu normalisieren und die anfangs oft sichtbare Aufregung der älteren Untersuchungspersonen zu beseitigen.

Die Registrierung erfolgte möglichst bei völliger Apnoe, in expiratorischer Atemmittellage, um atemabhängige Änderungen der Herzdynamik und Grundlinienverschiebungen der Impedanz- und Carotispulskurve zu vermeiden.

Eventuelle Fehler durch das Phänomen der Valsalva-Preßatmung waren in dieser Atemstellung am geringsten und konnten durch mehrmalige Registrierung und anschließender Auswertung nur der ersten gleichbleibenden Herzaktionen völlig ausgeschlossen werden.

Synchronisationsfehler waren bei dem gewählten EKG-Gerät gering und wurden durch ständige Kontrolle vor und nach jeder Registrierung gänzlich ausgeschaltet.

Der Blutdruck wurde nach der Riva-Rocci-Methode an beiden Armen während der Untersuchung immer vom gleichen Untersucher mit ein und demselben Blutdruckapparat (s.o.) bestimmt, damit eventuelle Fehler sich weitgehend nur als systematische Fehlerquellen auswirken konnten.

Um die Formanalyse der Kurven zu registrieren wurde mit einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sec geschrieben, um die Herzzeiten zu messen wählten wir eine Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec.

Zur Auswertung der Kurven diente ein geeichtes Lineal mit 1/2 mm Angabe, um so die Ungenauigkeit der Ablesung unter ± 3 ms zu halten. Die einzelnen Meßwerte wurden bei allen

Untersuchten aus mindestens 10 Herzaktionen gemittelt, bei Arrhythmien aus mindestens 20, bei absoluter Arrhythmie aus durchschnittlich 30 Herzaktionen.

Registrierung:

Es wurde auf dem 6 Kanalschreiber wie folgt registriert:

Kanal I : Normalerweise wird vom Gerät die Extremitätenableitung II aufgezeichnet. Für unsere Untersuchung benötigen wir eine deutlich ausgeprägte Q-Zacke, deshalb wählten wir durch entsprechende Lageveränderung des Richtungsvektors die jeweils günstigste Ableitung:

Extremitätenableitung I	= gelbe Elektrode wird mit grüner gewechselt
Extremitätenableitung II	= normale Lage
Extremitätenableitung III	= gelbe Elektrode wird mit roter gewechselt
Überdrehung nach rechts	= grüne Elektrode wird mit schwarzer gewechselt
Überdrehung nach links	= rote Elektrode wird mit schwarzer ge- wechselt

Wegen der Wechselstromeinflüsse und der relativ deutlichen altersbedingten Störungen (Haut, leichter Muskeltremor und dgl.) wurde mit Filtrierung aufgezeichnet.

Kanal II: Synchron wurde die impedanzkardiographische Kurve mitgeschrieben. Zuvor legten wir jedem Unter-

suchungsteilnehmer 4 Elektrodenbänder an und zwar Elektrodenband 1 möglichst hoch am Hals-Kopfübergang, Elektrodenband 2 mindestens zwei Querfinger tiefer (möglichst tief am Hals-Rumpf-ansatz), Elektrodenband 3 zwei Querfinger unterhalb des Xiphoids (auf alle Fälle unterhalb des Herzrandes) und Elektrodenband 4 mindestens zwei Querfinger tiefer. Anschließend wurden die Enden dieser Elektrodenbänder mit der jeweils zugehörigen Elektrode verbunden. Vor und nach jeder Registrierung kontrollierten wir die Nulllinie und die Eichung, wobei 1 Ohm/sec 1 cm Amplitudenhöhe entsprach.

Kanal III: Registrierung der Carotispulskurve (CPK)

Nachdem mit dem tastenden Finger die Arteria carotis communis meist im Trigonum caroticum eindeutig lokalisiert werden konnte, setzten wir einen Infratonpulsabnehmer unter Sicht mittels eines Oszilloskops möglichst gerade auf das Gefäß, wobei wir den entsprechenden Auflage- druck wählten und den Abnehmer durch eine Manschette fixierten. Schwierigkeiten wie z.B. ein schwer aufzufindender schwacher Carotispuls, parkinsonsoider Tremor, Ausweichen der Arteria carotis communis gegenüber dem Abnahmedruck trotz anfänglicher guter Lage oder Interferenzerscheinungen infolge Pulsationen großer, gestauter Halsvenen konnten folgendermaßen behoben werden: Abtasten beider Carotiden, die oft unterschiedlich gut zu fühlen waren, entspannte Lagerung unter Verwendung einer Nackenrolle zur Lockerung der Nackenmuskulatur und des Musculus sternocleidomastoideus oder feiner Abstufung des Kopp- lungsdrucks durch Heraus- oder Hineindrehen der Pulsfühlerpelotte.

Auch das Ausweichen des Gefäßes gegenüber dem Pulsabnehmerdruck und die Interferenzen mit dem Venenpuls ließen sich beseitigen, sobald die Untersuchungsperson in etwas aufgerichtete Haltung gebracht wurde und wir die Manschette soweit öffneten, daß der Pulsabnehmer nur noch leicht fixiert und lediglich durch das Gewicht der Hand auf dem Gefäß gehalten wurde. Als Schreibbreite dieses Kanals wählten wir 6 - 8 cm und durch Verstärkung stellten wir die Amplitudenhöhe der CPK auf 2/3 der möglichen Schreibbreite ein.

Kanal IV: Phonokardiogramm mit Frequenzgang m_1

Kanal V: Phonokardiogramm mit Frequenzgang m_2
Beide Kanäle mußten wegen des eingestellten Filters verstärkt werden. Da aber in diesem Fall nur der exakte Beginn beider Herztöne von Bedeutung war, erwies sich die Dämpfung von Geräuschen eher als günstig. Das Körperschallkristallmikrophon wurde mit der Hand auf dem für beide Herztöne günstigsten Auskultationsort - in der Regel dem Erb'schen Punkt - gehalten, so daß als Auflagedruck lediglich das Eigengewicht des Mikrophons wirksam war.

Kanal VI: Registrierung der Femoralispulskurve (FPK)
Tastend wurden unmittelbar unterhalb des Leistenbandes die Pulsationen der Arteria femoralis gesucht und der an einem Haltebügel befestigte Pulsabnehmer unter Sichtkontrolle möglichst gerade von oben auf das Gefäß aufgesetzt. Die Wahl der rechten oder linken Arteria femoralis richtete sich nach der besseren Tast-

barkeit und anderen Gründen wie Prolaps, Amputation, Coxarthrose, Gefäßstenose, Shunts u.ä. Schwierigkeiten; z.B. Adipositas, Muskelartefakte, Änderungen des Auflagedruckes und Verschiebung des Pulsabnehmers durch die Atmung oder Ausweichen des Gefäßes gegenüber dem Pulsabnehmer konnten wir durch folgende Maßnahmen mindern:

Fixierung des Beines mittels Schaumstoffhalterung.

Entspannung der Muskulatur und des Kniegelenks mittels Rollenlagerung unter die Kniekehlen.

Änderung des Kopplungsdrucks durch Heraus- oder Hineindrehen der Fühlerpelotte.

Schreibbreite und Amplitudenhöhe wählten wir in gleicher Weise wie bei der Carotispulskurve.

4. Statistische Aspekte

Als statistische Stichprobe dienten 211 Männer und Frauen des Wohnstifts Erlangen Rathsberg im Alter von 65 bis 95 Jahren, die freiwillig an der Untersuchung teilnahmen. Die Stichprobe wurde demzufolge nicht mittels einer absolut nach dem Zufall vorgehenden Methode bestimmt und die Einflüsse, die zur Zusammenstellung der Stichprobe führten, sind weitgehend unkontrollierbar.

Unser Untersuchungskollektiv könnte demnach folgende Merkmalsausprägung besitzen:

Eventuell wurde ein Personenkreis untersucht, der besonders gesundheitsbewußt lebt, Probanden, die überdurchschnittlich um ihre Gesundheit besorgt sind, weil sie entweder ängstlicher oder tatsächlich kränker sind als die anderen Heimsassen oder Personen, die lediglich eine kostenlose Unter-

suchung ausnutzen wollten oder die durch Neugierde, Wichtigtuerei, Hypochondrie u.ä. Faktoren zur Untersuchung veranlaßt wurden. Andererseits könnte es sich bei den Untersuchten auch um einen repräsentativen Querschnitt der Grundgesamtheit handeln. Wir wissen es nicht, verzichten deshalb auf statistische Tests und wollen unsere Erkenntnisse nicht vorbehaltlos verallgemeinert wissen.

Die Grundgesamtheit unserer Stichproben sind die rund 600 Bewohner des Wohnstifts, die - noch relativ selbständig - keine Pflegefälle sind und in relativ guten finanziellen Verhältnissen aus dem mittleren oder gehobenen Stand stammen. Bei der Übertragung unserer Grundgesamtheit auf die Grundgesamtheit aller älteren Menschen der BRD müßten folglich gewisse Bedenken erhoben werden.

5. Diskussion der Meßmethoden

Berechnung der Pulswellengeschwindigkeiten

Mit der Wahl unserer korrespondierenden Punkte (1/5 der Höhe des Gesamtausschlages der CPK und FPK) richteten wir uns nach den Empfehlungen von O. Frank und K. Wezler. Broemser und Ranke dagegen benützten den ersten Wendepunkt der Kurven (Steilheitsmaximum), Hamilton und Dow die Fußpunkte des aufsteigenden Astes. Diese Wahl der Fußpunkte, die vom theoretischen Standpunkt aus am günstigsten wäre, hat aber wesentliche praktische Nachteile. Die zeitliche Lage der Fußpunkte ist nämlich häufig nicht genau bestimmbar, da einmal die Vorschwingung, hervorgerufen durch die isometrische Kontraktion des Herzens, den Fußpunkt überdeckt, zum andern der unterschiedlich stark abgeflachte Fußpunktverlauf in beiden Sphygmogrammen keine exakte Punktfestlegung zuläßt.

Porje (44) glaubte dagegen, daß es wegen der durch Wellenreflexionen auftretenden Verformung der Pulswelle überhaupt keine korrespondierenden Punkte gibt. Deshalb schlug er vor, die Pulskurven der harmonischen Analyse nach Fourier zu unterziehen, somit die Pulswellenlaufzeit aus der Phasenverschiebung der jeweils entsprechenden Teilschwingungen ("Harmonischen") zweier Pulse zu errechnen.

H. Jungmann (25) wies darauf hin, daß der Hauptanstieg von CPK und FPK auch bei gleicher Amplitude nicht unter dem gleichen Winkel verläuft und daher durchschnittlich die Pulswellengeschwindigkeit um 5 % zu groß bestimmt wird, während bei Kranken noch stärker verfälschte Werte auftreten können.

Folgende grundsätzliche Probleme wurden von O. Frank, Broemser und Ranke, Hamilton, Dow und Recklinghausen (28) angegeben:

1. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der auf höherem Druckniveau liegenden Wellenanteile wird wegen der gekrümmten Dehnungskurve der Arterienwand größer als diejenigen der auf niedrigem Druckniveau befindlichen, so daß der Gipfel der Pulswelle schneller läuft als die übrigen Anteile.
2. Durch den komplizierten viskös-elastischen Aufbau der Arterienwand haben die höher frequenten Anteile der Pulswelle eine größere Geschwindigkeit und Dämpfung als die weniger frequenten.
3. Die sogenannte Zerstreuung der Welle.
4. Die Dehnungskurve der Arterienwand in der Peripherie des Arteriensystems hat einen anderen Verlauf als im Zentrum, wodurch Wellen mit endlicher Amplitude eben-

falls eine Formveränderung erfahren können.

Nach E. Kapal, F. Martini und E. Wezler (28) spricht folgendes für unsere Methodenwahl:

1. Aus zahlreichen Messungen ist bekannt, daß der Mitteldruck und der diastolische Druck bis in die mittleren, teilweise sogar kleinen Arterien konstant bleibt. Da die Punkte auf dem aufsteigendem Ast zwischen diastolischem und Mitteldruck liegen, befinden sie sich auf einem annähernd konstanten Druckniveau und dürften deshalb die günstigsten Meßpunkte überhaupt sein.
- *
2. Der aufsteigende Ast der Pulswelle kommt an jedem Ort des Arteriensystems früher an als alle folgenden Teile der Welle und daher auch früher als reflektierte Wellenanteile an demselben Ort rückläufig wieder eintreffen können.
3. Im ungünstigsten konstruierbaren Reflexionsfall, der normalerweise nicht vorkommt, kann maximal ein Fehler von 12 - 15 % auftreten.
4. E. Kapal konnte in einem Methodenvergleich nachweisen, daß die von uns gewählte Methode die besten Ergebnisse erzielt und der Methode nach Porjé weit überlegen ist. - E. Kapal fand für die Pulswellengeschwindigkeitsmessung nach O. Frank und K. Wezler einen mittleren Fehler von 8 %, der durch einen Fehler bei der Längenmessung des Abstandes Aortenklappe-Pulsabnehmer von 5 % und einem Fehler bei der Pulslaufzeitmessung von 3 % zustande kam.

Da sich im Alter im aufsteigenden Ast der arteriellen Druck-

kurve Überlagerungen mit dem Venenpuls oft nicht vermeiden lassen, halten wir unter Berücksichtigung des oben genannten Einwandes von H. Jungmann einen Fehler von 10 % für die Pulswellenlaufzeit für wahrscheinlich. Zusammen mit 5 % Abweichung bei der Längenmessung ergibt sich dann ein mittlerer Fehler von 15 % für die Pulswellengeschwindigkeit (PWG) c_p .

Ein etwas anderer Sachverhalt liegt bei der von uns errechneten "zentralen Pulswellengeschwindigkeit" c_z vor. Die zentrale Pulswellengeschwindigkeit (häufig auch Verzögerungszeit genannt) wird vom Beginn des II. Herztones bis zur Inzisurspitze gemessen. Da der Vergleichspunkt im Phonokariogramm relativ stabil ist und sich nur der Inzisurpunkt mit einer bestimmten Geschwindigkeit bewegt, sind die Einwände, die wir bei der Bestimmung der c_p erhoben haben, hier weitgehend gegenstandslos. Vergleicht man jedoch c_p mit c_z , dann muß berücksichtigt werden, daß sich die Inzisur in der Regel auf einem höheren Druckniveau befindet als der Meßpunkt für die c_p - 1/5 der CPK-Höhe - und die Inzisur sich daher etwas schneller bewegen wird. Stellt man ferner einen interindividuellen Vergleich an, wie wir es getan haben, ist zu bedenken, daß die Inzisur oft individuell auf einer recht unterschiedlichen Druckhöhe liegt. Die dadurch bedingte unterschiedliche Geschwindigkeit der Inzisuren wird Änderungen durch Arteriosklerose oder Hypertonie teilweise kompensieren, teilweise verstärken. Daher ist zu erwarten, daß die klaren Tendenzen im Alter verwischt werden und die Streubreite noch größer wird.

Es wäre aus den oben genannten Gründen besser, die zentrale Pulswellengeschwindigkeit zentrale Inzisurgegeschwindigkeit zu nennen, doch wollen wir sie trotzdem als eine Art Annäherung an die mittlere Geschwindigkeit betrachten, mit der die Pulswelle die Strecke Aorta ascendens - Arteria carotis communis durchläuft. c_z charakterisiert

dann also die mittlere Geschwindigkeit der Pulswelle im zentralen Abschnitt, c_p dagegen bis in den peripheren Abschnitt zum Leistenband.

c_p ist ein Parameter des Gesamtwindkessels, da Experimente an der menschlichen Leiche ergeben, daß 90 % der gesamten Weitbarkeit ($1/E'$) des arteriellen Systems auf die großen thorakalen und abdominellen elastischen Äste der Aorta, sowie auf Arterien der oberen Extremitäten mit gleicher Laufzeit beruhen (K. Wezler (61)). Anatomisch besteht der 1. Abschnitt: Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta thoracalis, aus rein elastischen Gefäßen großer Dehnbarkeit, der 2. Abschnitt: Aorta abdominalis, Arteria femoralis, aus elastisch-muskulösen bis rein muskulösen Gefäßen geringer Dehnbarkeit (Benninghoff (4)). Da der Gefäßabschnitt: Aorta ascendens, Arteria carotis communis (bis kurz unterhalb der Aufteilungsstelle) nach Benninghoff rein elastische Gefäße umfaßt, ist c_z ein Kriterium des zentralen Windkessels. Den mittleren Fehler der zentralen Inzisurgegeschwindigkeit c_z schätzen wir im Einzelfall auf über 20 % : 5 % bedingt durch die Längenmessung Aortenklappen-Pulsabnehmer, 10 - 20 % bedingt durch die Laufzeitmessung der Inzisur. Der Fehler für die Laufzeit ist deshalb so hoch einzuschätzen, da die Laufzeit so kurz ist, daß unsere Ableseungenauigkeit vom ± 3 ms bereits einem Fehler von 10 % entspricht und schließlich die Inzisuren und der Beginn des II. Herztones im Alter häufig nicht deutlich ausgeprägt sind.

Die arterielle Grundschiwingung (29,30)

Die arterielle Grundschiwingung ist nach O. Frank eine stehende Welle, die durch die Reflexion der Pulswelle erzeugt wird. Nach O. Frank hat die Grundschiwingung im unteren Teil der Brust-aorta, in der Bauch-aorta, Arteria iliaca, Arteria femoralis und peripher davon eine über-

einstimmende Phase; in der Aorta ascendens, im Arcus aortae etc. hat sie eine entgegengesetzte Phase. Hamilton und Dow fanden, daß 10 - 15 cm unterhalb des Aortenbogens des Hundes die Amplitude der Grundschwung verschwindend klein wird (Minimum = Wellenknoten) und die peripheren Reflexionsstellen distal der Kniearterien sein müssen. Schmitt und Gauer konnten beim jugendlichen Menschen den Druckknoten, der örtlich unscharf begrenzt ist, etwa 7 - 10 cm oberhalb des Nabels und damit in Höhe des Zwerchfells nachweisen. Den peripheren Reflexionsort lokalisierten sie in der Nähe des distalen Endes der Arteria tibialis. Nach Schmitt können die Knoten und Bäuche bei örtlich verschiedener Wellenlänge nicht gleichmäßig über das System verteilt sein, sondern der Abstand eines Knotens von einem benachbarten Bauch muß um so kleiner bzw. größer sein, je niedriger oder höher die Wellengeschwindigkeit auf der dazwischen liegenden Strecke ist. Nach O. Frank, Hamilton, Dow und Schmitt ist am zentralen und peripheren Reflexionsort je ein Druckbauch und zwischen den beiden Bäuchen ein Druckknoten. Da die Pulswellengeschwindigkeit zur Peripherie hin zunimmt, muß nach den Ergebnissen von Schmitt der Druckknoten näher am Herzen liegen, als dies bei überall gleich großer PWG der Fall wäre. Hauptstreitpunkt in diesem Konzept war v.a. die Frage nach dem Ort und der Art der Reflexion. K. Wezler (61) meinte, daß im Zentrum (an der Aortenklappe) Reflexionsbedingungen wie am geschlossenen Ende einer einseitig gedeckten Pfeife und in der Peripherie (in der Gegend des Leistenbandes) Bedingungen wie am offenen oder weiten Ende einer solchen Pfeife herrschen (= negative Reflexion). Als eine weitere Begründung für diesen Reflexionsort wurde häufig auch der Übergang von elastischen zu muskulären Arterien in dieser Gegend angegeben, weil es dadurch zu einer sprunghaften Zunahme des Wellenwiderstandes komme und damit zu einer

positiven Reflexion. Nach Wezler besteht eine gute Übereinstimmung mit seiner Begrenzung des Windkessels und der Erstreckung der zentralen Arterien des elastischen Typs. Ferner konnte er durch Experimente an menschlichen Leichen nachweisen, daß auf diesen Gefäßabschnitt 90 % der gesamten Weitbarkeit ($1/E'$) des arteriellen Windkessels fallen. Daher ist die wirksame Windkessellänge nach Wezler $L = \lambda/4 = c \times T/4$ (Strecke Aortenklappe - Leistenband). Ist die Reflexion an beiden Schlauchenden positiv, wie dies in dem zuvor geschilderten Konzept nach O. Frank, Hamilton, Dow, Schmitt etc. der Fall ist, so ist die Dauer einer Schwingungsperiode der stehenden Welle gleich der Zeit, die von einer Welle für einen vollständigen Hin- und Rücklauf durch das arterielle System benötigt wird, und die Schlauchlänge entspricht einer halben Wellenlänge der stehenden Welle. Danach ist die wirksame Windkessellänge $L = \lambda/2 = c \times T/2$ (Strecke Aortenklappe-Fußspitze). Grundsätzliche Untersuchungen von E. Kapal, F. Martini, H. Reichel und E. Wetterer (29,30) mittels der Laufzeit- und Absperrmethode (künstliche Absperrung, Amputierte etc.) konnten die Theorie von Wezler weitgehend widerlegen und bestätigten, daß $\lambda/2$ der Strecke Aortenklappe - Fußspitze entspricht. Ein häufig erhobener Einwand ist, daß es doch wahrscheinlicher sei, daß multiple periphere Reflexionsorte eine stehende Welle ergeben, deren halbe Wellenlänge irgendeinem Mittelwert aus der Entfernung der vielen einzelnen Reflexionsorte vom Herzen entspricht - also kürzer als die Strecke Herz - Fuß wäre -. E. Kapal (29) versucht, diesen Widerspruch aufzulösen: "Betrachten wir zunächst vereinfachend nur das Arterienrohr vom Herz bis zum Fuß mit einem Seitenast. Wenn die Pulswelle peripherwärts läuft, wird ein bestimmter Anteil in den Seitenast eintreten. Dieser Anteil wird am Ende des Seitenastes reflektiert und kommt mit einer

verminderten Amplitude zum Hauptrohr zurück. Im Hauptrohr teilt sich nun die reflektierte Welle in zwei Teile, einer läuft zum Herzen, der andere zum Fußende. Diese beiden Anteile werden nach Reflexion an den Enden des Systems ihrerseits zur Interferenz gelangen und eine stehende Welle im Hauptrohr bilden, deren halbe Wellenlänge gleich der Länge des Hauptrohres ist. Daran ändert sich auch nichts grundsätzliches, bei beliebig vielen Seitenästen. Natürlich sind in Wirklichkeit die Verhältnisse noch schwieriger, da ja auch die aus den einzelnen Seitenästen reflektierten Wellen ihrerseits wieder in Seitenäste eintreten. Einzelne aus den Seitenästen reflektierte Wellen können sich lokal natürlich gesondert bemerkbar machen." H.D. Brick und H.Jungmann (5) behaupten, da nach ihren Befunden $\lambda/2$ nach künstlicher Abklemmung, bei Athletikern, bei Pyknikern und älteren Menschen größer ist als die Strecke Herz-Fuß, und die Dauer der Grundschiwingung beeinflusst wird von der Zahl der abgeklemmten Arterien, daß $\lambda/2$ nicht von der Länge, sondern vom Volumen des Windkessels abhängig ist. Ferner sind nach ihnen in der Peripherie keine so massiven mechanischen Reflexionsstellen auffindbar, die die Grundschiwingung erklären könnten. Daraus folgern sie eine funktionelle Reflexion des arteriellen Systems: d.h. an die durchlaufende Pulswelle ist ein aktiver Impuls des arteriellen Systems gekoppelt. Zwar ist die stehende Welle unabhängig von der Herzfrequenz, jedoch steht die Frequenz der stehenden Welle in Resonanz mit der Eigenschiwingung des Arteriensystems. Der Resonanzbereich ändert sich mit der Elastizität der Arterienwände und dem Gesamtvolumen. Der Organismus kann durch Erweiterung einzelner Gefäßgebiete und durch Tonusänderungen in gewissen Grenzen den Resonanzbereich regulieren.

Schlagvolumenberechnung

Der Streit, was nun mit der Impedanzmethode tatsächlich registriert wird, ist bis heute nicht sicher geklärt. Da der menschliche Körper kein homogener Körper ist, sind die Feldlinien nicht nach dem zu erwartenden mathematisch-physikalischen Muster verteilt, sondern die Feldliniendichte entspricht der elektrischen Leitfähigkeit der jeweiligen Gewebestruktur. Von allen Gewebearten im menschlichen Körper besitzt das Blut mit die größte elektrische Leitfähigkeit und dürfte somit auch die größte Feldliniendichte aufweisen. Da nun das Blut einen um eine Zehnerpotenz niedrigeren elektrischen Widerstand besitzt als das umliegende Gewebe, wird der Gesamtwiderstand des thorakalen Segments nur zu einem geringen Teil vom Blutvolumen bestimmt, und deshalb ziehen Änderungen dieses Volumens infolge von Blutverschiebungen nur geringe Änderungen des Gesamtwiderstandes nach sich. Wenn also in unserem Meßsegment unter den oben angegebenen Untersuchungsbedingungen außer der Blutverschiebung alle anderen Strukturen nahezu konstant bleiben, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die regelmäßig im Herzrhythmus auftretende Änderungen der Impedanz, der Blutverschiebung im thorakalen Segment entsprechen. Betrachten wir ferner die blutführenden Gefäße als zylinderförmige Blutsäulen, so ändert sich während eines Herzzyklus nur die Gefäßweite bzw. der Querschnitt des Blutzyinders. Alle senkrecht im Feld stehenden Gefäße und dem entsprechend auch ihre Widerstände sind parallel geschaltet, die Zunahme ihres Zylinderquerschnittes führt zu einer Leitfähigkeitszunahme und Widerstandsabnahme; alle quer zum Feld stehenden Gefäße und ihre Widerstände sind dagegen in Reihe geschaltet, die Zunahme ihres Zylinderquerschnittes führt zu einer Leitfähigkeitsabnahme und Widerstandserhöhung. Das in der Austreibungszeit vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen (Schlagvolumen)

fließt zum einen Teil sofort ab (Durchflußvolumen), der andere Teil wird im Windkessel gespeichert (Speichervolumen). Nur das Speichervolumen erzeugt eine Querschnittsänderung des Blutzyinders und damit eine Widerstandsänderung; infolgedessen wird das Durchflußvolumen mit dieser Methode nicht erfaßt. Als eine Art Ausweg wird deshalb in der Schlagvolumenformel die Impedanzänderung ΔZ im Gerät zu dZ/dt differenziert und die maximale Amplitude von dZ/dt multipliziert mit der Austreibungszeit T statt ΔZ in die Formel eingesetzt.

Nicht erfaßt wird ferner das über die Coronararterien abfließende Blut. Genau betrachtet stellt also die dZ/dt -Kurve eine Summation aller additiven und subtraktiven Interferenzen von quer und senkrecht stehenden, venösen und arteriellen Gefäßen dar. Nur unter der Voraussetzung, daß die Querschnittszunahme im senkrecht stehenden, arteriellen Windkessel so groß ist, daß alle Änderungen vernachlässigt werden können, darf die unten angeführte Formel als Annäherungswert an das Schlagvolumen gewertet werden.

6. Allgemeine Aspekte zur Arteriosklerose

Die Arteriosklerose, die wir kurz erläutern wollen, läßt sich sowohl als ein krankhafter Prozeß mit seinen Rückwirkungen auf den Kreislauf wie auch als Anpassungsreaktion auf eine veränderte Kreislaufdynamik verstehen. Die Ursachen und der Motor, die den arteriosklerotischen Prozeß unterhalten, sind noch nicht sicher geklärt. Vielleicht katalysiert sich die Arteriosklerose durch primäre Veränderung und sekundäre Anpassung in Form eines circulus vitiosus selbst. Folgende morphologische Veränderungen, die typisch sind für die Arteriosklerose, wurden von dem

Pathologen E. Hieronymi (19) angegeben: Die Intima verbreitert sich und ihr Bestandteil an kollagenfasrigem, lockerem Bindegewebe wird deutlich vermehrt. Auch die Media vergrößert sich. Ihr Anteil an muskulären und echten elastischen Fasern schwindet und wird durch zellarmes, kollagenfasriges Bindegewebe ersetzt, das von einem dicht elastischen Faserfilz durchsetzt wird. Ebenso wie in den anderen Wandschichten werden die Strukturen der Adventitia vom kollagenfasrigen Bindegewebe überdeckt.

Bestimmte Substanzen lassen sich nachweisen, die sonst nicht im Wandmaterial vorkommen:

1. Zunahme des Wassergehaltes in der Gefäßwand,
2. mucinartige Degeneration und Quellung der verkitenden Grundsubstanz (= Mucinose) als Ausdruck einer physikalisch-chemischen Desorganisation der Bindegewebsgrundsubstanz,
3. Fettdegeneration und Fettablagerung in allen Wandschichten (= Lipoidose),
4. Kalkeinlagerungen (= Calcinose), die von den Vasa vasorum der Media nach außen fortschreiten,
5. der biochemische Bestandteil des Wandanteils an sauren Mukopolysacchariden mit vielen Sulfatgruppen - besonders sind hier die hochmolekularen Esterschwefelsäuren wie Chondroitin-Schwefelsäure zu nennen - ist enorm vermehrt.
6. Ein erhöhter ^{35}S -Einbau in die Grundsubstanz ist Ausdruck der gesteigerten Proteoglykanbildung (W. Sandritter (46)).

Aus diesen Beobachtungen wollen wir nun einige Überlegungen ableiten. Die Mukopolysaccharid-Proteine bilden durch Verzahnung und Verfilzung der Einzelmoleküle untereinander eine makromolekulare Überstruktur, die durch das dreidimensionale Netzwerk der kollagenen Fasern mechanisch verfestigt wird (E. Buddecke (6)). Diese Mukopolysaccharidstrukturen durchsetzen bei Arteriosklerose alle Wandstrukturen. Durch ihre große Wasserbindungsfähigkeit lagern sie große Mengen von Wasser zwischen die Wandstrukturen ein. Dadurch wird die Gefäßwand inkompressibel gegenüber dem steigenden Gefäßinnendruck. Die sich verbreiternde und an Mukopolysacchariden zunehmende Intima kann als ein Wasserpolster (W. Doerr (8)) betrachtet werden, das ähnlich wie ein Stoßdämpfer die größer werdenden, pulsatorischen Druckschwankungen dämpft und die Druckstöße auf die Innenwand gegenüber den äußeren Wandschichten abfängt. Die Mukopolysaccharide haben ferner die Fähigkeit zur Calcium- und Phosphatbildung. Dadurch werden lokal Calcium- und Phosphatkonzentrationen erreicht, die über das Löslichkeitsprodukt hinausgehen. Lysin und Hydroxylysinreste der Kollagenfasern (bes. Chondroitinsulfat) dienen als Kristallisationskerne. So kommt es zur Mineralisation und Calciumablagerung an den Kollagenfasern. "Die Fragmentation von elastischen Fasern mit Kalkinkrustationen" (W. Wandritter (46)) läßt zusehends das Bild einer "verknöcherten" Gefäßwand entstehen. Durch die "Verknöcherungen" werden die Gefäßwandstrukturen säulenartig gestützt und erhöht sich ihre Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber dem steigenden Gefäßinnendruck. Außerdem wird das Gewebe der Gefäßwand in ein anspruchsloses, bradytropes Gewebe umgewandelt, das an die verschlechterte Blutversorgung angepaßt ist. Durch das verfilzende Kollagen entstehen in den Wandschichten Diffusions- und Permeabilitätsbarrieren, die die "Gefäßwandverschlackung" bei der Arteriosklerose bedingen.

B. ERGEBNISSE

1. Elastisches Verhalten der Gefäße:

a) Parameter des arteriellen Windkessels.

Die "zentrale" c_z (Abb. 2.1, Tab. 2) und "periphere" c_p Pulswellengeschwindigkeit (Abb.2.2, Tab. 2) nehmen mit steigendem Alter zu. Die "zentrale Pulswellengeschwindigkeit" c_z hat sich vom Normwert (59) des jugendlichen Erwachsenen (4 m/sec) bis zu den 65 - 70 Jährigen ($8,06 \pm 2,21$ m/sec) verdoppelt, c_p dagegen ist nicht ganz so schnell gewachsen (Normwert: 4 - 6 m/sec, 65 - 70 Jährige: $9,10 \pm 2,18$ m/sec). Während nun c_p weiter gleichförmig linear ansteigt, wächst c_z nach 80 sprunghaft (Abb.2.3, Tab. 2). c_p weist für das männliche Kollektiv höhere Geschwindigkeiten auf als für das weibliche (Abb. 2,4, Tab. 2).

In vollkommen gleicher Weise wie c_p vergrößert sich auch der Volumenelastizitätsmodul k (Abb. 2.5, Tab. 2) und sinkt der Dehnungsexponent der Aorta $2m$ (Abb. 2,7, Tab.2). Ähnlich wie bei der c_p besteht bei dem k und dem $2m$ kein wesentlicher Unterschied zwischen Gesunden und Kranken und nur ein geringfügiger zwischen Männern und Frauen (Abb. 2.6, Tab. 2).

Eine gleiche Kurvencharakteristik wie die Pulswellengeschwindigkeiten zeigen die Volumenelastizitäten des "zentralen" E'_z (Abb. 2.8, Tab. 2) und des Gesamtwindkessels E'_p (Abb. 2.10; Tab. 2), allerdings ist die Anstiegssteilheit beider Volumenelastizitäten deutlich abgeflacht.

Eine wesentliche Zunahme erfährt nach 80 Jahren die Volumenelastizität des "zentralen" Windkessels (Abb. 2.12). Interessant ist, daß die Männer zwar häufig einen höheren Volumenelastizitätsmodul k aufweisen (Abb. 2.6, Tab. 2),

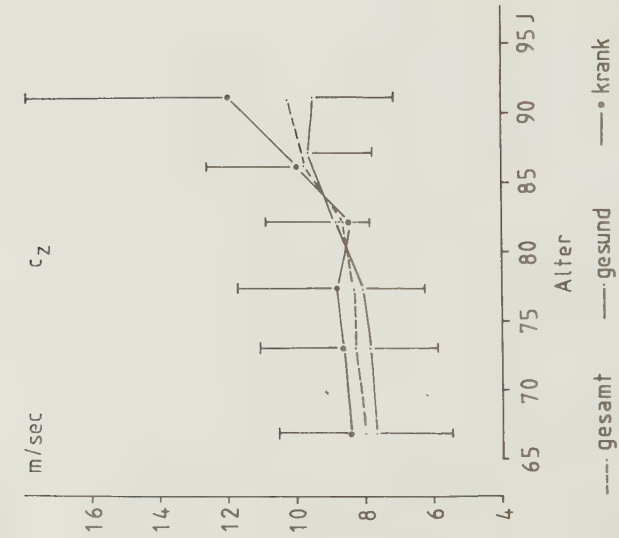


Abb. 2.1 Die zentrale Pulswellengeschwindigkeit c_z

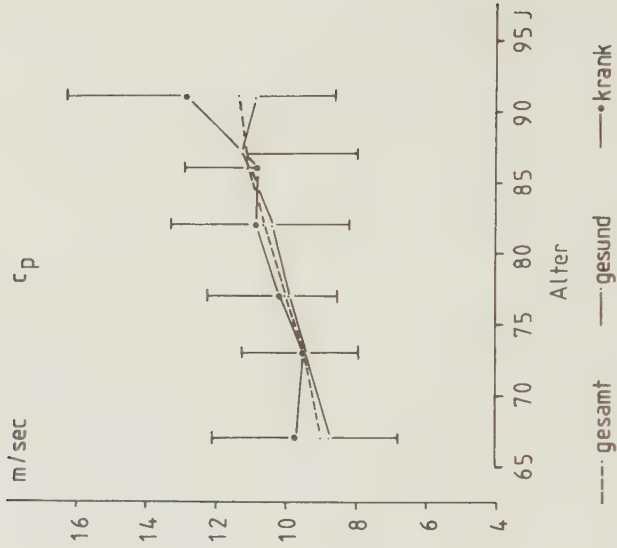


Abb. 2.2 Die periphere Pulswellengeschwindigkeit c_p

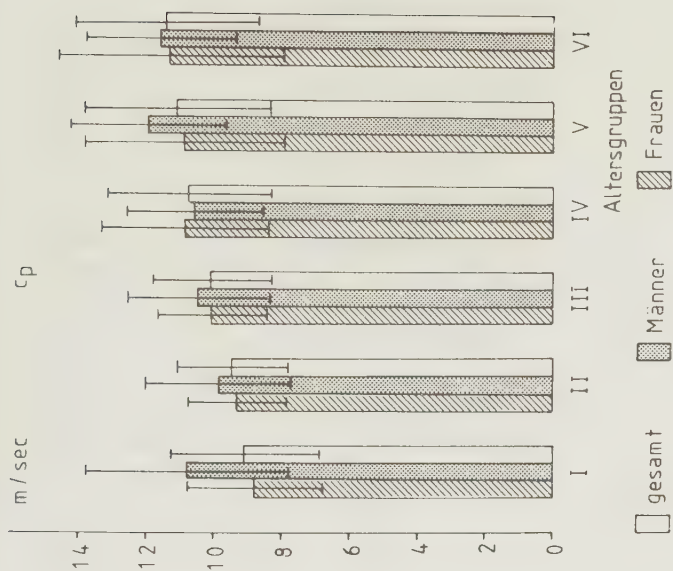


Abb. 2.4 Die periphere Pulswellengeschwindigkeit c_p bei Männern und Frauen

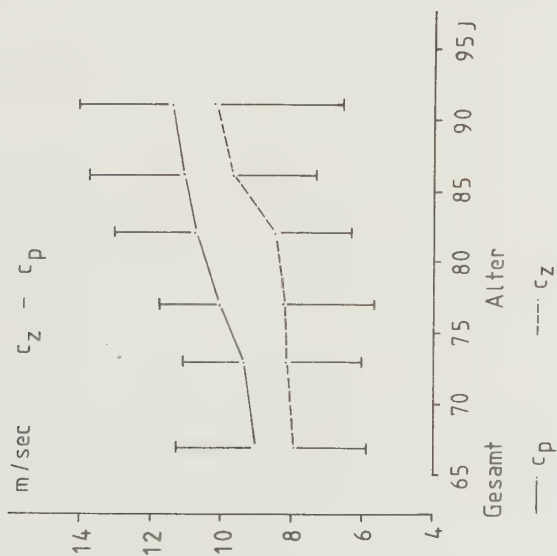


Abb. 2.3 Die Gegenüberstellung der zentralen (c_z) und peripheren (c_p) Pulswellengeschwindigkeit

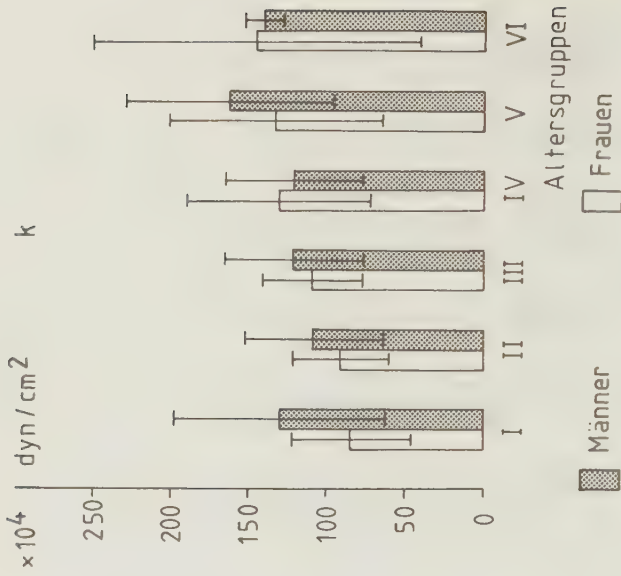


Abb. 2.6 Der Volumenelastizitätsmodul k der Männer und Frauen

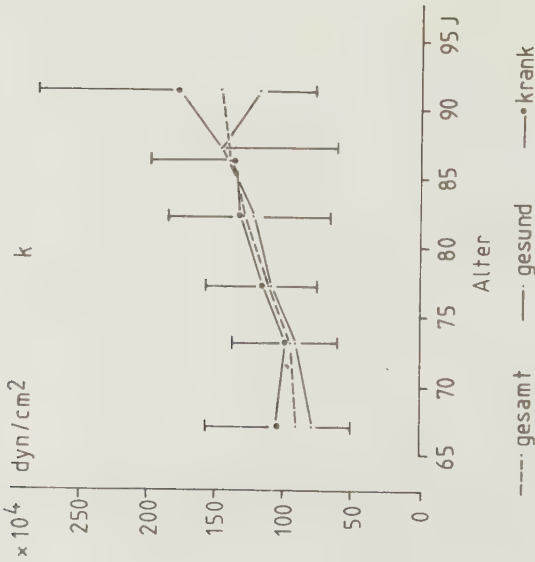


Abb. 2.5 Der Volumenelastizitätsmodul k

die Frauen aber durchschnittlich eine größere Volumenelastizität E' besitzen als die Männer (Abb. 2.9, 2.11, Tab. 2).

Sowohl der periphere Gesamtwiderstand nach Wezler - Böger W (Abb. 2.13, Tab. 2) als auch der nach E. Wetterer W' (Abb. 2.14, Tab. 2) erhöhen sich mit zunehmendem Alter. Während aber W zwischen 2600 - 3400 dyn sec/cm⁵ liegt, zeigt W' um eine 10er Potenz niedrigere Absolutwerte an. Der periphere Widerstand (W und W') ist bei Kranken und Frauen höher als bei Gesunden und Männern (Abb. 2.13, 2.15, Tab. 2).

Der Dämpfungsfaktor D (Abb. 2.16, Tab. 2) bleibt im wesentlichen mit fortschreitendem Alter konstant. Die Absolutwerte bewegen sich in dem Bereich zwischen 0,4 und 0,6 sec⁻¹, darüber hinaus besteht ein Unterschied zwischen Kranken und Gesunden.

Die maximale Blutströmungsgeschwindigkeit $v_{\max}$ (Abb. 2.17, Tab. 2) verlangsamt sich deutlich mit steigendem Alter. Der Unterschied zwischen Kranken und Gesunden verwischt sich etwas zwischen 80 - 85 Jahren.

b) Die Blutdruckwerte

Während der systolische Blutdruck p_s und der arterielle Mitteldruck p_m eine zunehmende Tendenz haben, bleibt der diastolische Druck p_d zwischen 80 - 90 mm Hg weitgehend unverändert. Der systolische Druck p_s der Gesunden übersteigt in keiner Altersgruppe 160 mm Hg, diese Grenze wird jedoch vom Gesamtkollektiv und den Kranken um das 80. Lebensjahr überschritten (Abb. 2.18, Tab. 3).

Die Blutdruckamplitude Δp (Abb. 2.19, Tab. 3) vergrößert sich etwas mit zunehmendem Alter, außerdem besitzen die Kranken häufig größere Δp -Werte.

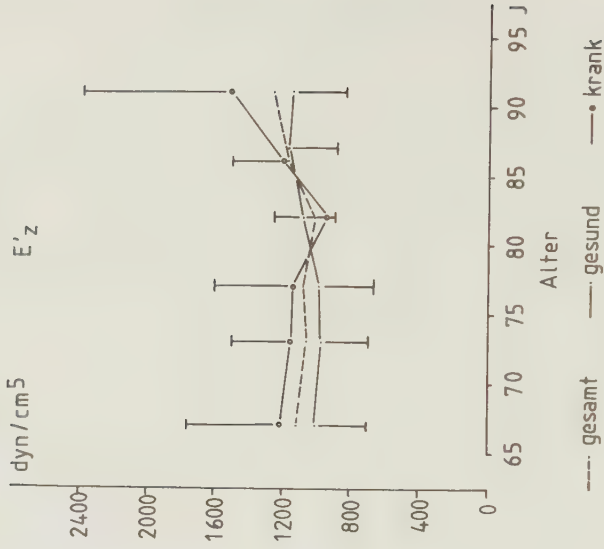


Abb. 2.8 Die Volumenelastizität des zentralen Windkessels E'_z

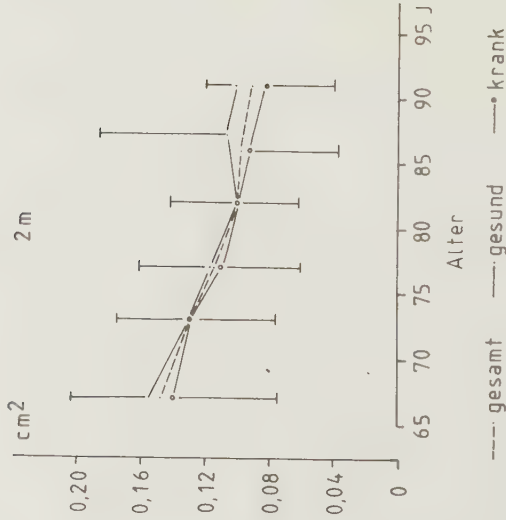


Abb. 2.7 Der Dehnungsexponent der Aorta 2 m

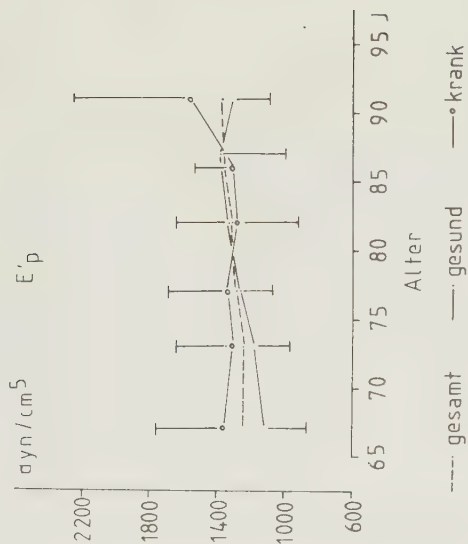


Abb. 2.10 Die Volumenelastizität des Gesamtwindkessels E'_p

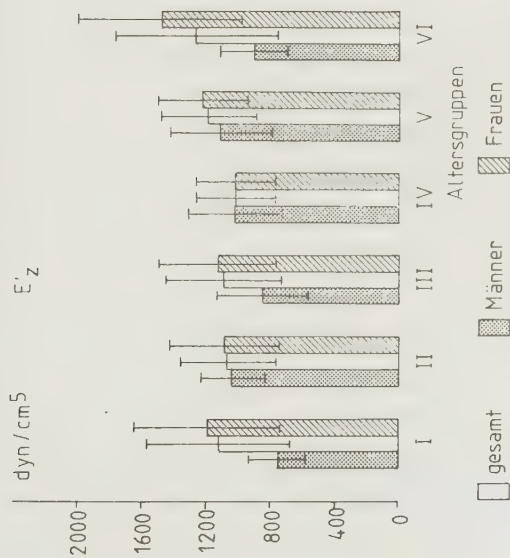


Abb. 2.9 Die Volumenelastizität des zentralen Windkessels E'_z bei Frauen und Männern

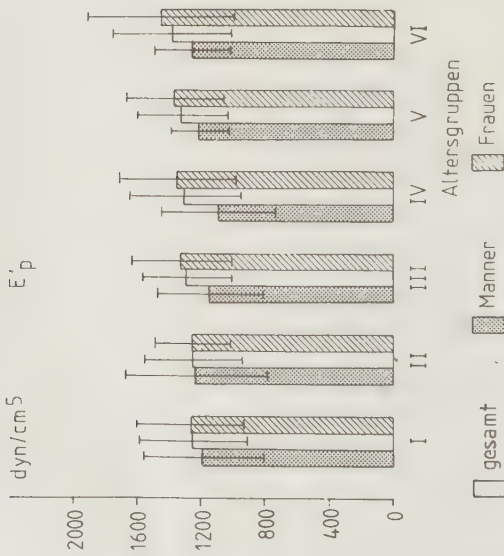


Abb. 2.11 Die Volumenelastizität des Gesamtwindkessels E'_p bei Männern und Frauen

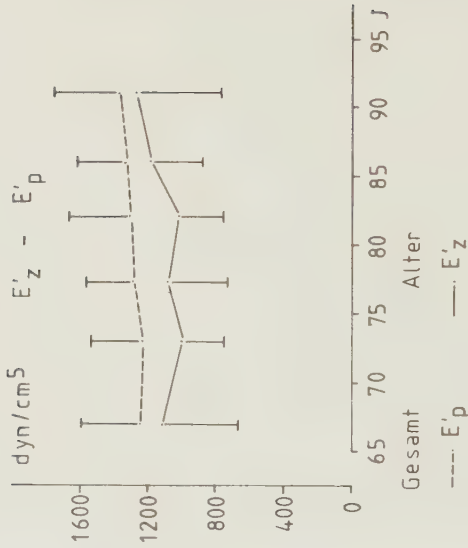


Abb. 2.12 Die Gegenüberstellung der Volumenelastizität des zentralen E'_p und die des Gesamtwindkessels E'_z

c) Die Resonanzeigenschaften des arteriellen Gefäßsystems

Die Dauer der Grundschiwingung $\mathcal{T}_{\text{fem}}$ (Abb. 2.20, Tab.3) ist im Alter relativ kurz (durchschnittlich zwischen 250 - 300 ms) und wird teilweise auch im höheren Alter noch weiter verkürzt. Häufig tritt sie auch überhaupt nicht mehr in Erscheinung.

Der größte Teil der berechneten Werte für die sogenannte Windkessellänge $\lambda/2$ (Mittelwert: $1,36 \pm 0,31$ m) liegt innerhalb der jeweiligen Körpergröße; in vielen Fällen entspricht die Länge des Windkessels dem $3/4$ Teil der Körpergröße und damit annäherungsweise der anatomischen Länge Aortenklappe - Fußspitze (Abb. 2.21, Tab. 3). Nur einige Werte der Windkessellänge übertreffen eindeutig die Körpergröße. Würde man die Korrelation zwischen Windkessellänge und Körpergröße berechnen, ergäbe sich allerdings eine negative Korrelation von $r = -0,23$.

Das Verhältnis der Pulsperiodendauer zur Grundschiwingungsdauer $T : \mathcal{T}_{\text{fem}}$ (Abb. 2.21, Tab. 3) hat einen Häufigkeitsgipfel zwischen 3 - 3,3 und verteilt sich ansonsten gleichmäßig über den Bereich von 2,7 bis 4,6, besitzt also kein weiteres Häufigkeitsmaximum um das ganzzahlige Verhältnis 4,0.

2. Hinweise im Röntgenthoraxbild:

a) Die Herzgefäßfigur

Die Drehung des Herzens wird durch Größerwerden des Verhältnisses Aortenlänge zur Herzhöhe AoL/Hh (Abb.3.1, Tab.3) im Laufe des Alters immer mehr verdeutlicht.

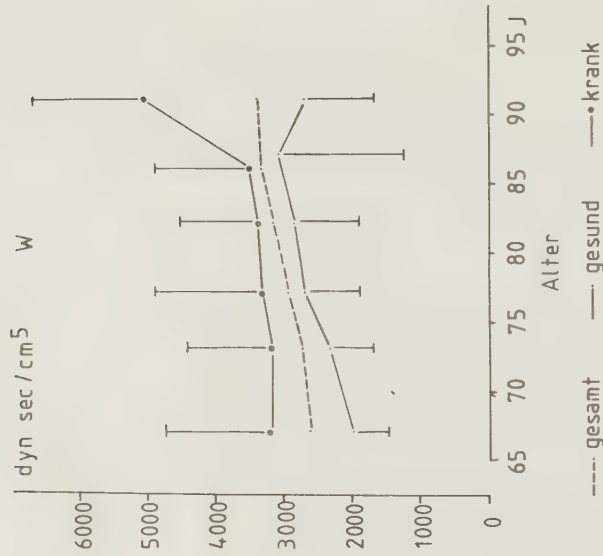


Abb. 2.13 Der periphere Gesamtwiderstand W nach Weizler-Böger

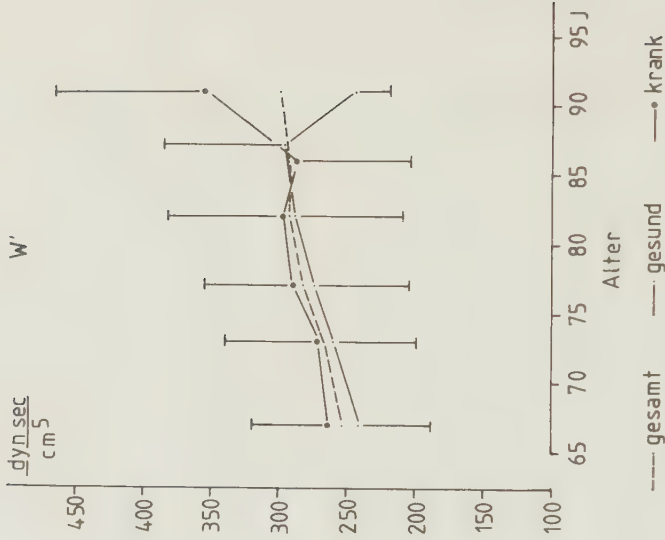


Abb. 2.14 Der periphere Gesamtwiderstand W' nach Wetterer

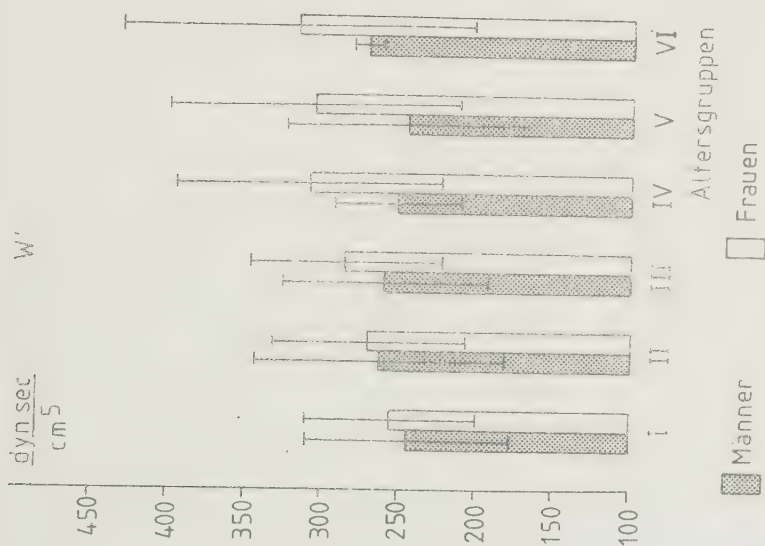


Abb. 2.15 Der peritoneale Gesamtwiderstand W' nach Wetterer bei Frauen und Männern

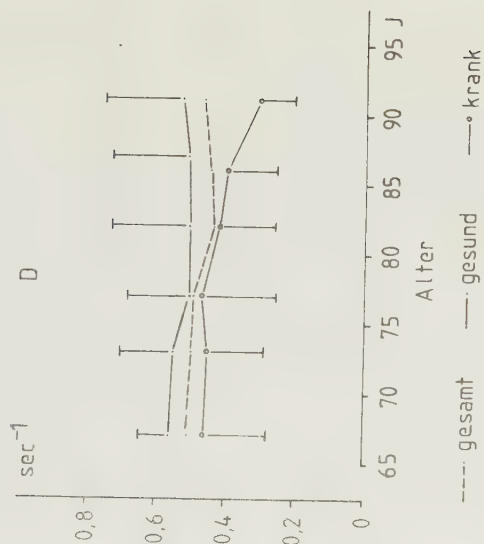


Abb. 2.16 Der Dämpfungsfaktor D

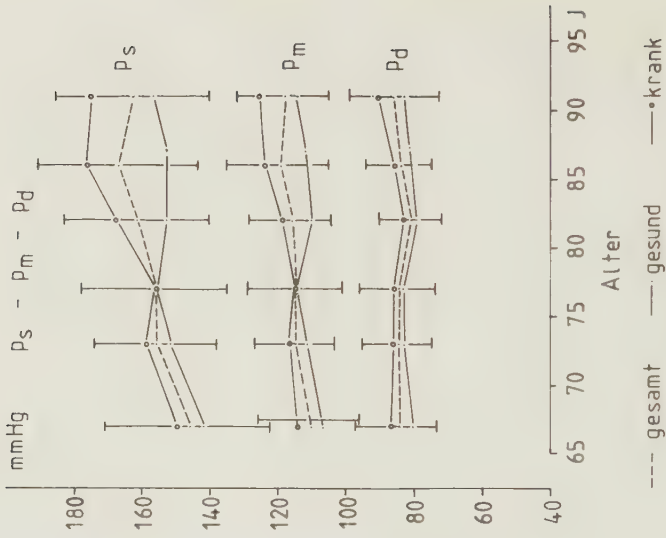


Abb. 2.18 Blutdruckwerte: Systolischer Blutdruck P_s / arterieller Mitteldruck P_m / diastolischer Druck P_d

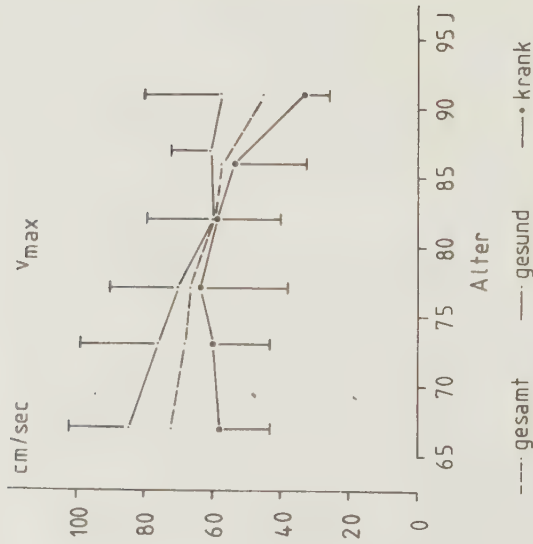


Abb. 2.17 Die maximale Blutströmungsgeschwindigkeit v_{max}

Oft übertreffen die Werte des Quotienten AoL/Hh bei den Frauen geringfügig die der Männer (Abb.3.2, Tab.3).

Die Gefäßbandbreite GB (Abb. 3.3, Tab. 3) bleibt bis etwas über 80 Jahren (82,5 Jahren) fast unverändert im Durchschnitt 6 cm, nimmt danach aber sprunghaft zu. Die Breite des Gefäßbandes ist bei den Männern etwas größer als bei den Frauen (Abb. 3.4, Tab. 3).

Das Verhältnis des linksseitigen zum rechtsseitigen Herzanteils von der Mittelachse aus ML/MR (Abb. 3.5, Tab.3) bleibt nahezu konstant um den Wert 1,9 stehen, nur bei den Frauen ist dieser Quotient etwas größer (Abb. 3.6, Tab. 3). Die Frauen haben meist höhere Werte als die Männer.

Der Herzquerdurchmesser QuD (Abb. 3.7, Tab. 3) verlängert sich geringfügig mit dem Alter, ferner haben die Gesunden kleinere Querdurchmesser als die Kranken.

b) Die Aorta

Der Gesamtdurchmesser der Aorta (= Aortenbreite AoB (Abb. 3.8, 3.9, Tab.3)) verbreitert sich linear zum Alter, auch besteht ein sichtbarer Unterschied zwischen Gesunden und Kranken (größere Werte), Frauen und Männern (größere Werte). Vergleicht man den röntgenologischen Aortenquerschnitt (AoQ-Röntgen) mit dem tabellarisch berechneten (AoQ-Tabelle) zeigt sich, daß die Absolutwerte des röntgenologischen Aortenquerschnittes der Männer (Abb. 3.10, Tab.3) wesentlich größer sind und auch deutlich schneller zunehmen als die tabellarischen. Bei den Frauen (Abb. 3.11, Tab. 3) sind zwar die röntgenologischen

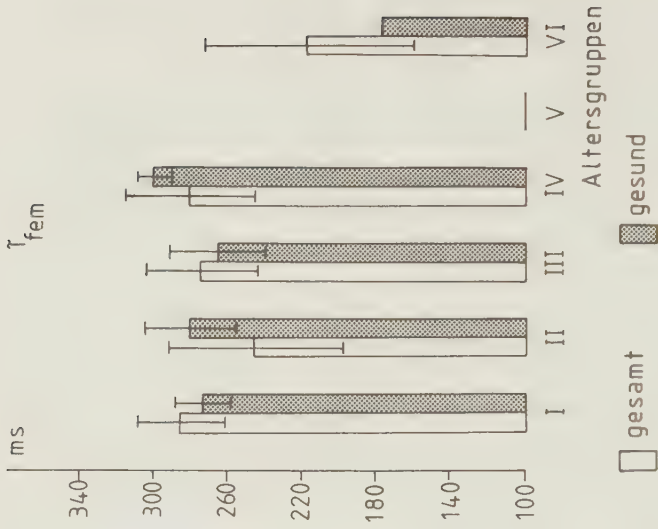


Abb. 2.20 Die Grundschwingungsdauer τ_{fem}

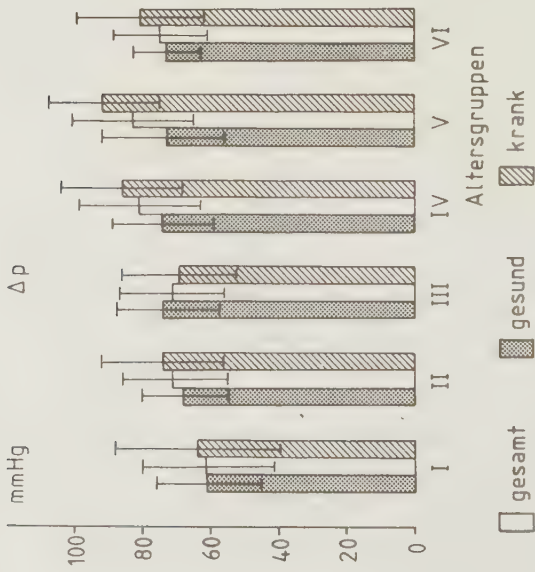


Abb. 2.19 Die Blutdruckamplitude Δp

Beziehung zwischen Körpergröße
und Windkessellänge $\lambda/2$

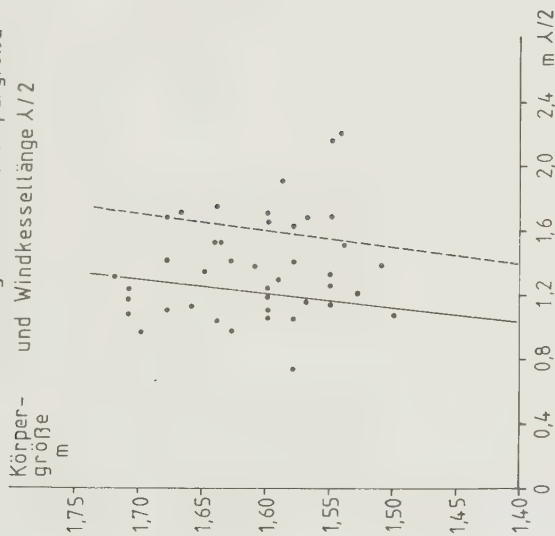


Abb. 2.21 Die Beziehung zwischen Körpergröße u. Windkessellänge $\lambda/2$. Durchgezogene Gerade ($\lambda/2 = 3/4$ Körpergröße), gestrichelte Gerade ($\lambda/2 =$ Körpergröße)

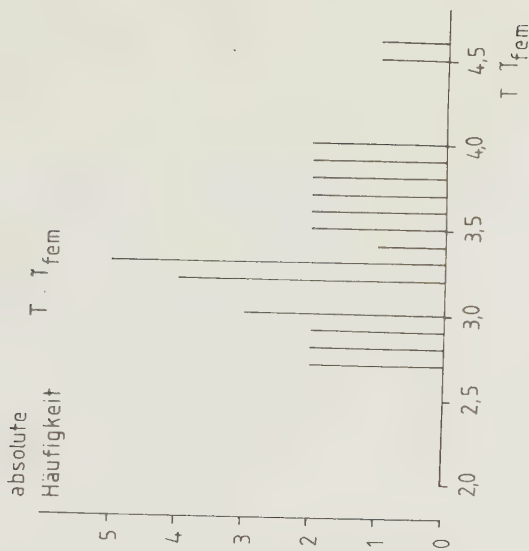


Abb. 2.22 Das Verhältnis der Pulsperiodendauer zur Grundschwingungsdauer T/T_{fem}

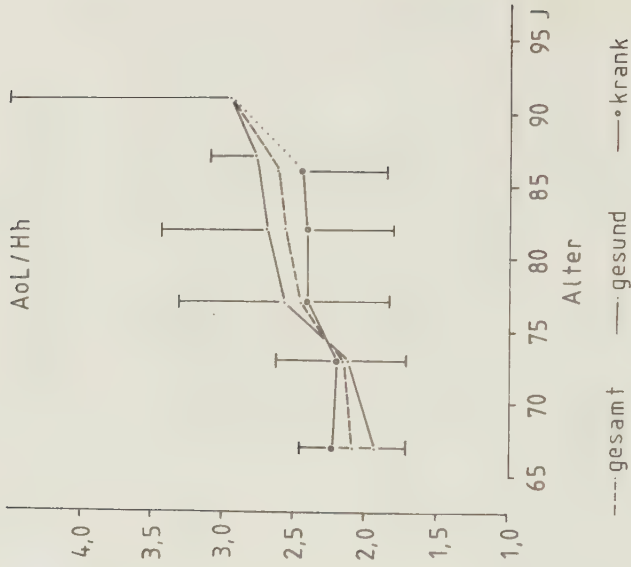


Abb. 3.1 Das Verhältnis der Aortenlänge zur Herzhöhe AoL/Hh

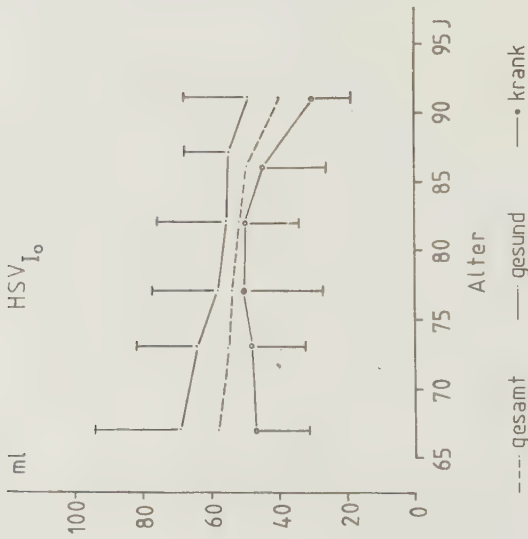


Abb. 2.23 Impedanzkardiographisch ermitteltes Schlagvolumen HSV I_o

Werte ebenfalls erheblich größer als die tabellarischen, doch bleibt die Zuwachssteilheit fast gleich.

3. Sklerosegeräusche und andere phonokardiographische Phänomene

Betrachtet man die Frequenzgänge des I. und II. Herztones (Abb. 4.1), wird deutlich sichtbar, daß die Herztöne in den hohen Frequenzen h_1 und m_2 häufig fehlen. Mit fortschreitendem Alter offenbart sich dies noch etwas eindrucksvoller. Der I. Herzton ist in den hohen Frequenzgängen nahezu doppelt so häufig herausgefiltert als der II. Herzton. Der I. Herzton (Abb. 4.2) wird im Alter vorwiegend am Erb'schen Punkt und am 5. ICR Sternummitte aufgefunden. Die Häufigkeit des Punctum maximums nimmt mit wachsendem Alter an der Spitze und am 2. ICR linkssternal ab, steigt aber am 5. ICR Sternummitte, am Erb'schen Punkt und am 2. ICR rechtssternal an. Das Punctum maximum des I. Herztones verlagert sich also im wesentlichen auf die rechte Seite. Der II. Herzton (Abb. 4.2) wird vor allem am Erb'schen Punkt und am 2. ICR rechts- und linkssternal angetroffen. Sein Maximum fehlt oft an der Spitze und am 5. ICR Sternummitte, während es meist gleichhäufig am Erb'schen Punkt, 2. ICR rechts und links auftritt. Das Punctum maximum des II. Herztones wandert also leicht nach oben und rechts in das Gebiet zwischen Erb, 2. ICR links und rechts. Insgesamt ist diese Verschiebung aber nicht so deutlich ausgeprägt, wie dies beim I. Herzton der Fall ist. In einer größeren Anzahl von Fällen läßt der I. Herzton (Abb. 4.3) eine Spaltung erkennen als der II., insgesamt werden Spaltungen der Herztöne im Alter relativ oft beobachtet. Während die Betonung des I. und II.

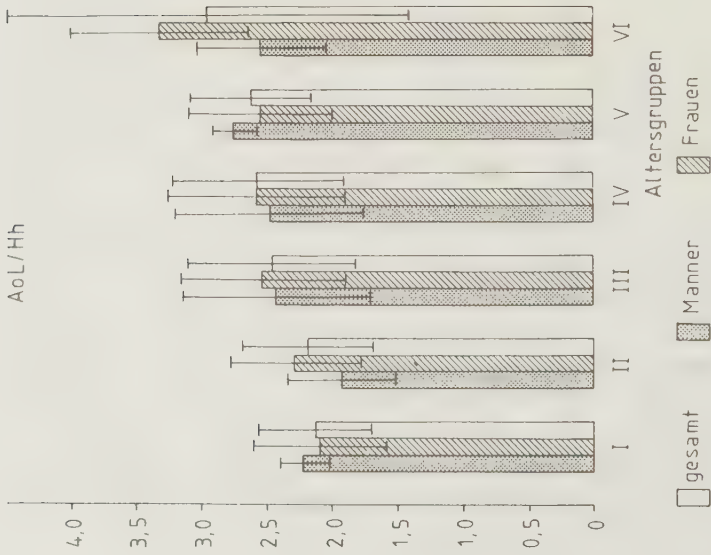


Abb. 3.2 Das Verhältnis der Aortenlänge zur Herzhöhe AoL/Hh bei Frauen und Männern

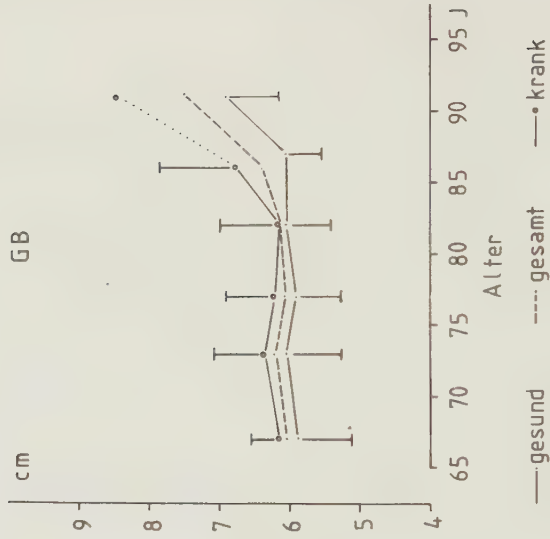


Abb. 3.3 Die Gefäßbandbreite GB

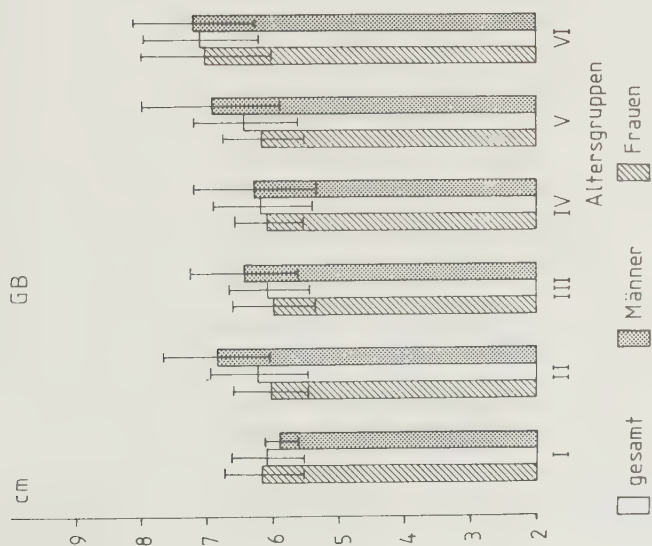


Abb. 3.4 Die Gefäßbandbreite GB bei Frauen und Männern

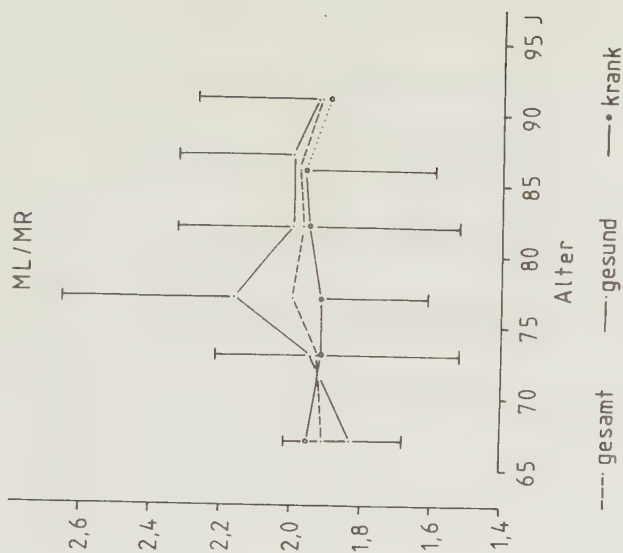


Abb. 3.5 Das Verhältnis der linksseitigen zur rechtsseitigen Herzausdehnung bezogen auf die Mittelachse ML/MR

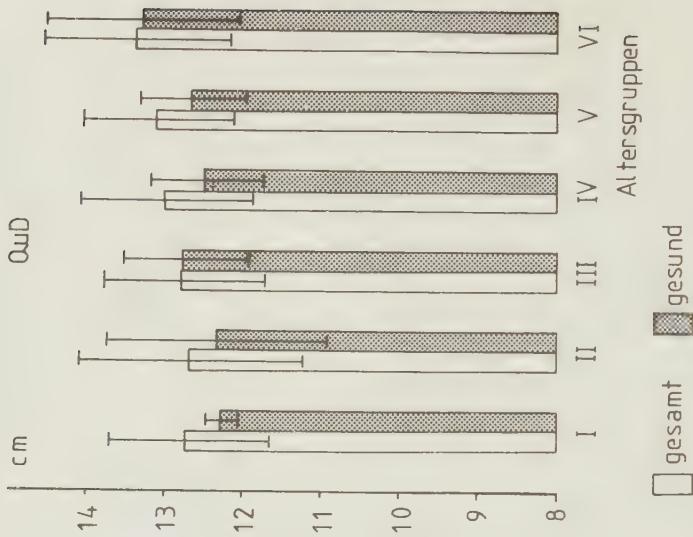


Abb. 3.7 Der Herzquerdurchmesser QuD

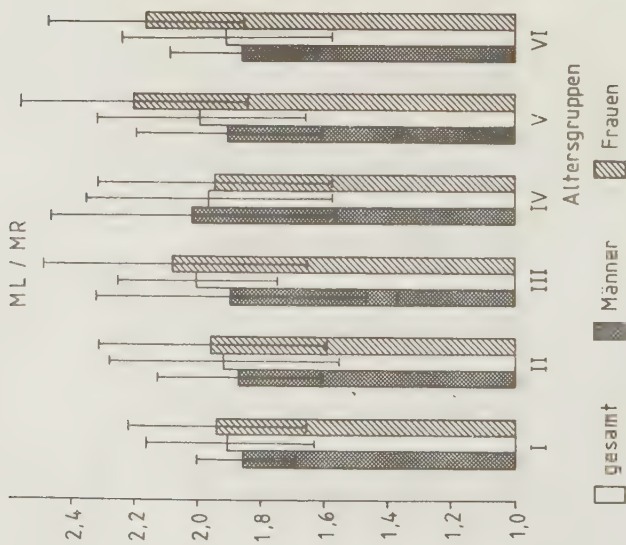


Abb. 3.6 Das Verhältnis der linksseitigen zur rechtsseitigen Herzausdehnung bezogen auf die Mittelachse ML/MR bei Frauen und Männern

Herztones mit fast gleicher Häufigkeit auftreten (ungefähr 20 %) ist der I. Herzton öfters abgeschwächt als der II. Setzt man die Maximalamplitude des II. Herztones mit der des I. in ein Verhältnis, ergibt sich durchschnittlich ein Wert um 1, d.h. die Maximalamplituden der Herztöne sind meist gleich groß. An Extratönen (Abb. 4.3) wird im Alter vorzugsweise der Vorhoftton bzw. IV. Herzton registriert (26 - 67 %), daneben werden relativ häufig mesosystolische Klicks, Aortendehnungstöne - vermutlich handelt es sich dabei auch manchmal um Öffnungstöne oder systolische Klicks - Mitralöffnungstöne - läßt sich oft nicht sicher von einem protodiastolischen Extratone differenzieren - und seltener auch III. Herztöne beobachtet. Interessanterweise nehmen die Spaltungen, Betonungen und Abschwächungen der Herztöne und die Häufigkeit von Extratönen mit steigendem Alter zu. Systolische Geräusche (Abb. 4.4) werden im Alter sehr oft registriert (74,9 %). In der Häufigkeit ihres Auftretens und ihres Intensitätsmaximums bevorzugen sie den Erb'schen Punkt. Selten dagegen zeigen sie sich am 2. ICR rechtssternal, also an der Auskultationsstelle der Aortenklappe selbst. Die Lautstärke ist in der Regel leise, manchmal auch mittellaut selten laut. Die Frequenz ist immer mittelfrequent, manchmal mittel bis hoch- oder mittel bis tieffrequent. Die Dauer umfaßt meist die ersten zwei Drittel der Systole (proto- und mesosystolisch), selten handelt es sich um holosystolische Geräusche. Die Form ist meist bandartig, manchmal auch rein spindelförmig, seltener rein decrescendoartig. Unter bandartig ist hier eine schwer zu beschreibende Mischform zu verstehen, die je nach Untersucher mehr als bandartig, oder flach spindelförmig oder leicht decrescendoartig beschrieben wird. Die Geräusche sind in der Regel nicht vom I. Herzton abgesetzt. Über 90 % (93,7 %) der Geräusche wurden von uns als Sklerosegeräusche identifiziert (Abb. 4.5).

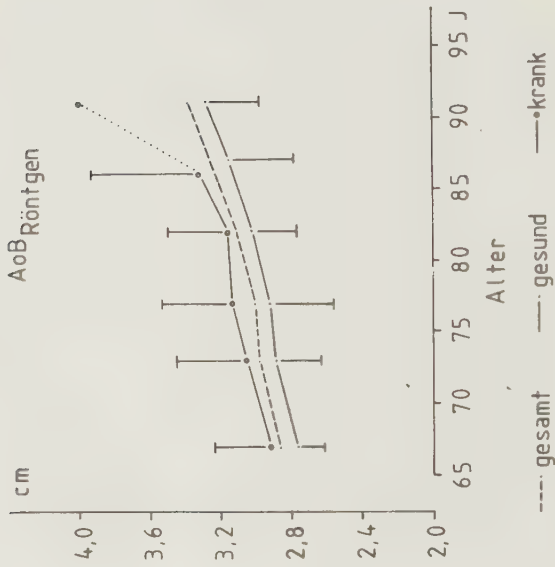


Abb. 3.8 Der Gesamtdurchmesser der Aorta bzw. die Aortenbreite AoB

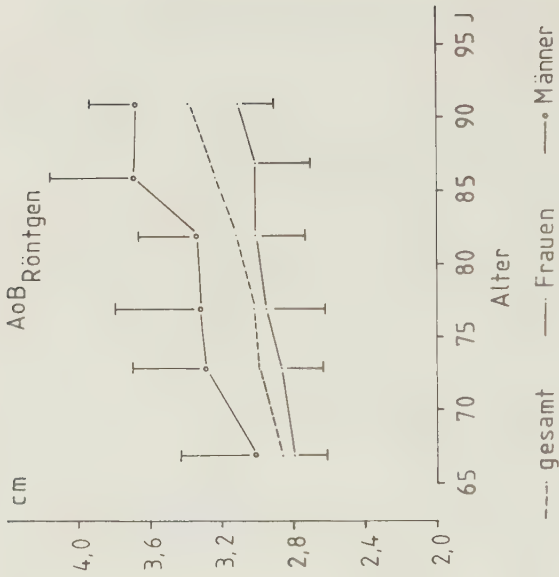


Abb. 3.9 Die Aortenbreite bei Frauen und Männern

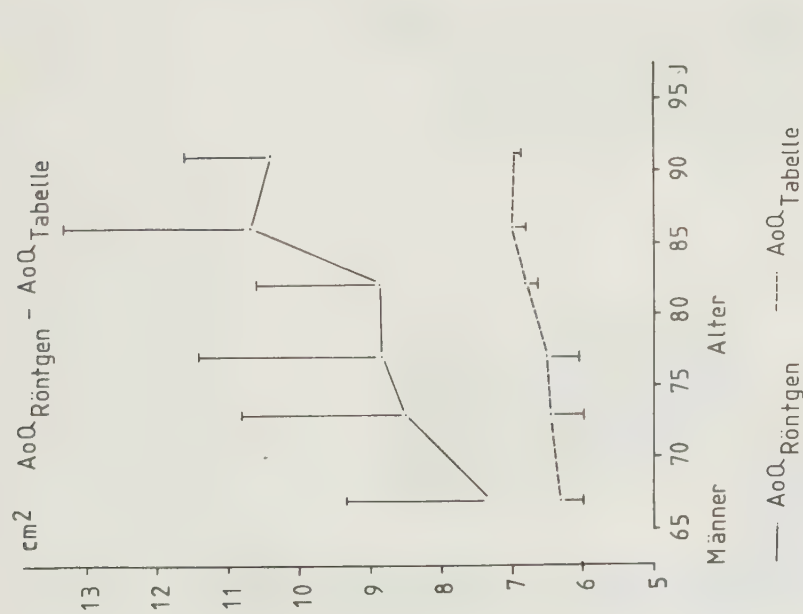


Abb. 3.10 Der Vergleich des röntgenologisch (AoQ-Röntgen) bestimmten mit dem tabellarisch (AoQ-Table) berechneten Aortenquerschnitt bei Männern

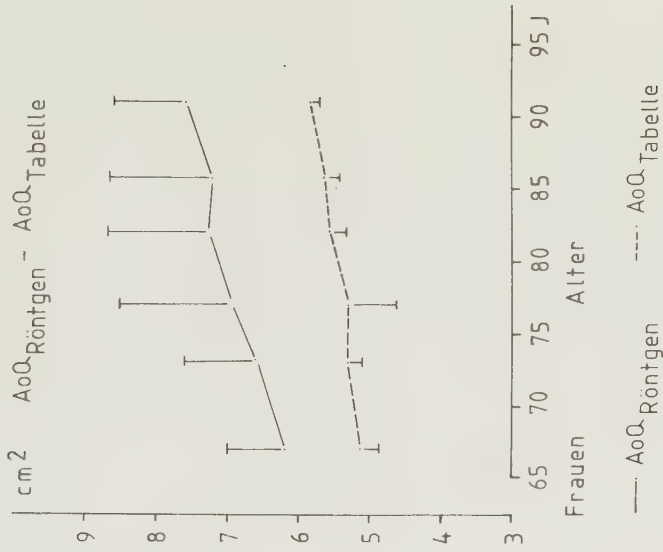


Abb. 3.11 Der Vergleich des röntgenologisch (AoQ-Röntgen) bestimmten mit dem tabellarisch (AoQ-Table) berechneten Aortenquerschnitt bei Frauen



Abb. 3.12 Die Herzgefäßfigur eines 84-jährigen Mannes. Deutlich elongierte, verkalkte Aorta; weit hervor-springender Aortenknopf; breites Gefäßband; in deutliche Querlagerung gedrehtes Herz (Schuhform); typische aortale Konfiguration eines Greisen

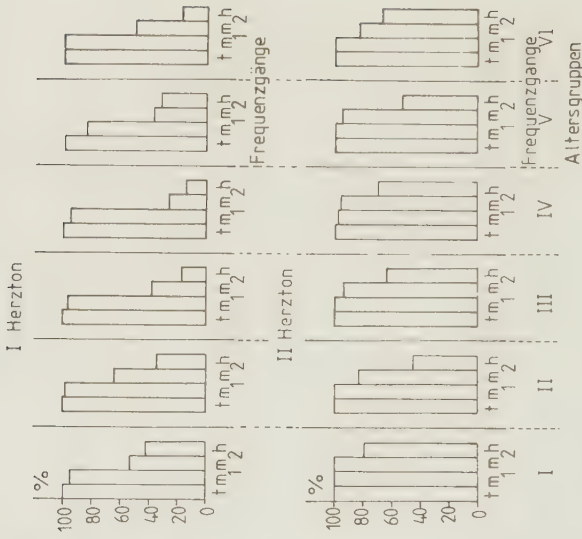


Abb. 4.1 Die Frequenzgänge des I. und II. Herztones

Hauptauskultationsort (95 %) und in 34 % Punctum maximum des Sklerosegeräusches ist der Erb'sche Punkt. Diese Geräusche werden etwas häufiger in der Spitzenregion als an der Basis registriert. Meist handelt es sich um ein leises manchmal mittellautes, in keinem Fall aber lautes Geräusch, es ist mittelfrequent, proto-bis mesosystolisch, ist vom I. Herzton nicht abgesetzt und hat den oben beschrieben, rauhen, nicht eindeutig bandartigen Charakter. Ein betonter II. Herzton tritt nur in 17,6 %, ein hahnenkammähnliches Phänomen in 28 % auf - darf nicht mit dem Hahnenkamm gleichgesetzt werden, siehe dazu Kapitel 4.

Röntgenologisch kann man laut F. Anschütz (1) den Zustand der Aorta in 4 Sklerosegrade einteilen:

- Grad 1 = schwerste Sklerose (flächenhafte Verkalkung, Kalkspangen)
- Grad 2 = mittlere Sklerose (vereinzelte Kalkeinlagerungen mit sklerotischer Verdichtung)
- Grad 3 = leichte Sklerose (nur sklerotische Verdichtung und elongierte Aorta)
- Grad 4 = keine röntgenologisch faßbare Sklerose.

Setzt man diese Gradeinteilung mit der Häufigkeit der Aortensklerosegeräusche in Verbindung (Abb. 4.7) dann zeigt sich, daß bei dem schwersten Grad fast doppelt so viel Sklerosegeräusche auftreten als bei der röntgenologisch nicht faßbaren Sklerose. In den leichten und mittleren Graden ist kaum ein Unterschied feststellbar. Daraus läßt sich folgern, daß röntgenologisch sichtbare, sklerotische Veränderungen wie Kalkeinlagerungen u.ä. beurteilbar sind, daß aber eine Abstufung der Sklerose problematisch bleibt. Trotzdem besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen der sklerotisch veränderten Aorta und dem Auftreten von Aortensklerosegeräuschen.

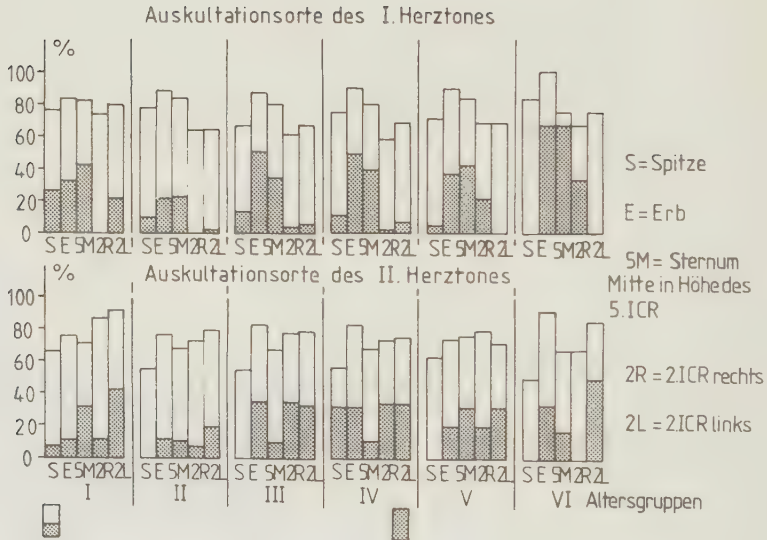


Abb. 4.2 Die Auskultationsorte des I. und II. Herztones

Abb. 4.3 Herztöne und Extratöne (prozentuale Häufigkeit)

Alters- gruppe	I. H e r z t o n			II. H e r z t o n			Verhält- niszahl II : I	E x t r a t ö n e				
	Spal- tung %	be- tont %	abge- schwächt %	Spaltung "norm": %	parad. %	be- tont %	abge- schwächt %	III %	IV %	Mö %	AD %	MK %
I	58	21	16	16	-	21	5	-	37	-	-	-
II	45	19	13	23	2	11	9	2	26	2	6	4
III	25	14	13	24	2	11	8	2	40	2	2	3
IV	28	19	14	21	2	16	11	5	44	-	5	7
V	26	26	26	11	16	26	-	-	53	5	16	5
VI	67	-	-	50	-	-	-	-	67	17	-	33

III = III. Herzton; IV = IV. Herzton; Mö = Mitralöffnungston

AD = Aortendehnungston; MK = Mesosystol. Klick

Abb. 4.4 Systolische Geräusche (prozentuale Häufigkeit)
(158 Geräusche = 74,9 %)

Alters- gruppe	An- zahl	Spitze	Erb	Stern. Mitte	2 ICR	2 ICR	2 ICR	laut	mittel	leise
	%	%	%	5 ICR %	re %	li %	%	%	%	%
I	89	88 (12)	100 (53)	88 (24)	65 (12)	88 (24)	-	-	100	
II	62	86 (21)	97 (34)	97 (14)	86 (17)	90 (34)	-	10	90	
III	77	90 (20)	96 (45)	94 (22)	88 (24)	86 (18)	4	16	82	
IV	77	91 (23)	87 (45)	86 (16)	80 (20)	77 (20)	7	35	60	1
V	79	93 (33)	93 (27)	93 (33)	86 (20)	86 (20)	13	34	53	58
VI	83	80 (-)	100 (40)	100 (20)	80 (20)	80 (20)	-	20	80	1

Alters- gruppe	Frequenzgänge tief- frequ.	mittel- frequ.	hoch- frequ.	proto- systol.	meso- systol.	tele- svstol	cresc	Form decre	Spin- des	Band	abge- setzt	nicht abge- setzt
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
I	-	100	12	100	59	6	-	6	-	100	6	94
II	7	100	7	100	90	3	-	3	-	97	3	100
III	18	100	4	100	82	6	-	10	2	88	2	98
IV	18	100	4	100	82	6	-	7	14	84	13	87
V	-	100	7	87	87	13	-	-	20	87	7	87
VI	-	100	20	100	100	-	-	-	20	80	-	100

Abb. 4.5 Sklerosegeräusche (Anzahl : 148 = 93,7 % der systol. Geräusche)

Auskultationsort (+ Maximum)										
Stern.										
Mitte										
5 ICR										
%	%	2 ICR	re	2 ICR	li	laut	mittel	leise	tief- frequ.	hoch- frequ.
		%		%		%	%	%	%	%
92 (22)	95 (34)	92 (21)	81 (20)	84 (23)		-	16	84	9	5
F o r m										
Dauer										
proto	meso	tele	cresc	decre	Spindel	Band	abgesetzt	nicht abgesetzt	Hahnenkamm d. CPK	
%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
100	82.4	1,4	-	6	2	92	3	97	28	

Betonter II. Herzton in 17,6 % der Fälle

Abb. 4.6 Stenosegeräusche (Anzahl : 10 = 6,3 % der systol. Geräusche)

Stern.											
Mitte											
5 ICR											
2 ICR											
re											
li											
%	%	2 ICR	%	2 ICR	%	li	laut	mittel	leise	tief- frequ.	hoch- frequ.
		%		%			%	%	%	%	%
100	100	100	100	100	100		70	30	-	10	10
-	(60)	(10)	(40)	(30)							
F o r m											
Dauer											
proto	meso	tele	cresc	decre	Spindel	Band	abgesetzt	nicht abgesetzt	Hahnenkamm d. CPK		
%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
100	100	40	-	-	100	10	60	40	40		
Betonter II. Herzton: 20 %, IV.: 70 %, AD: 20, Pulsus tardus et parvus: 70 %											

Nur bei 6,3 % unserer Untersuchten finden wir eine hämodynamisch wirksame sklerotische Aortenstenose (Abb. 4.6). Die Aortenstenosegeräusche im Alter werden an allen Auskultationsorten gehört, allerdings ist das Punctum maximum meist in der Basisregion zu finden: Erb 60 %, 2. ICR rechts 40 %, 2. ICR links 30 % (mehr als 100 %, da in manchen Fällen das Punctum maximum 2 Auskultationsstellen umfaßt). Das sklerotische Aortenstenosegeräusch ist ein lautes bis mittellautes, mittelfrequentes, in jedem Fall proto- und mesosystolisches, in 40 % holosystolisches Geräusch, daß meist (60 %) vom I. Herzton abgesetzt ist und spindelförmigen Charakter hat. Ein hahnenkammähnliches Phänomen (wie oben) begleitet das Geräusch nur in 40 % der Fälle. Ein betonter II. Herzton lag in 20 % der Fälle vor, ein IV. Herzton in 70 % der Fälle, ein Aortendehnungston in 20 %, ein Pulsus tardus et parvus in 70 %, eine hochliegende, abgeflacht bis fehlende Inzisur in 100 % (die Pulsform ist im Alter allerdings kein besonderes Charakteristikum für die Aortenstenose mehr, siehe Kapitel 4). Die diastolischen Geräusche (Abb. 4.8) sind weniger häufig als die systolischen, etwa 24,2 % weisen ein diastolisches Geräusch auf. Einen typischen Auskultationsort gibt es nicht, wenn sich auch als bester Auskultationsort meist der Erb'sche Punkt als schlechtester die Herzspitze erweist. Es sind in der Regel sehr leise, teilweise auch mittellaute, mittel- bis hochfrequente, kurze protodiastolische, vom II. Herzton nicht abgesetzte Geräusche, von decrescendoartigem Charakter. In der V. Altersgruppe treten zusätzlich noch einige (29 %) teledia-stolische bzw. praesystolische crescendoartige Geräusche auf. Die zuerst genannten Geräusche dürften Ausdruck einer insuffizient werdenden Aortenklappe sein, die letzteren auf eine leicht stenosierende Mitralklappe hinweisen. Es darf angenommen werden, daß das systolische Austreibungs-

Abb. 4.7 Sklerose - röntgenologische Gradeinteilung

Grad	Anzahl	absolute Häu-	Häufigkeit von Skleroseger.	
		figkeit von $\bar{x}_{\text{fem}}$	absolut	relativ
I	13	4	10	77 %
II	23	7	17	74 %
III	61	9	45	74 %
IV	57	12	28	49 %

Abb. 4.8 Diastolische Geräusche (Anzahl: 51 = 24,2 % der Untersuchten)

Alters- gruppe	An- zahl %	Auskultationsort (+ Maximum)					L a u t s t ä r k e			
		Spitze %	Erb %	Stern Mitte %	2 ICR re %	2 ICR li %	laut %	mittel %	leise %	
I	11	100 (-)	100 (50)	100 (-)	100 (-)	100 (50)	-	-	100	
II	32	60 (-)	93 (4)	90 (4)	73 (5)	93 (4)	-	13	87	
III	30	47 (-)	74 (32)	68 (32)	79 (16)	74 (26)	-	-	100	
IV	11	50 (17)	83 (33)	100 (50)	50 (17)	50 (-)	-	-	100	
V	37	71 (-)	100 (43)	71 (43)	86 (43)	86 (14)	14	86	29	
VI	40	50 (-)	50 (-)	100 (50)	50 (50)	50	-	50	50	

I 62 I

Alters- gruppe	Frequenzgänge		hoch- frequ. frequ.		proto- %		meso- %		tele- %		F O R m		cresc. deprec.		Spindel Band		abge- nicht setzt abge- setzt	
	tief- frequ. %	mittel- frequ. %	hoch- frequ. %	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
I	-	100																
II	27	100	20	100	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100
III	-	100	26	100	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100
IV	-	100	17	100	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100
V	-	100	29	71	71	-	-	29	29	71	71	-	-	-	-	-	-	100
VI	-	100	-	100	100	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	100



Abb. 4.9 75-jährige Frau. Typisches, mittellautes, protomesosystolisches Sklerosegeräusch über dem 2. ICR rechts. Das Geräusch kommt v.a. in m_1 zur Geltung, ist also mittelfrequent, in der 1. Herzaktion zeigt sich ein mehr bandartiges, in der 2. und 3. Herzaktion ein mehr flaches, spindelförmiges Geräusch. Die Impedanzkurve hat im Gipfel eine leichte Zähnung (die auch mit Schwingungen im aufsteigenden Teil der CPK übereinstimmen) und ein Plateau.

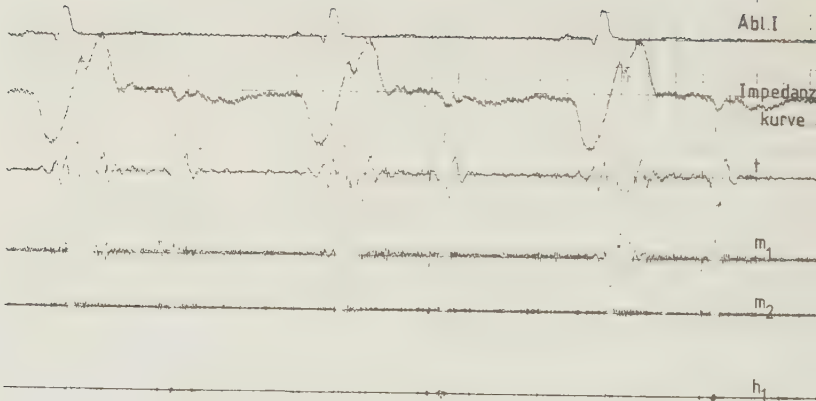


Abb. 4.10 86-jährige Frau. Leises, v.a. protosystolisches, band- bis decrescendoartiges Geräusch, kombiniert mit einem protodiastolischen, leisen Decrescendo. Hier läßt sich das systolische Austreibungsgeräusch der Aorteninsuffizienz nicht sicher von einem Sklerosegeräusch differenzieren. In der Impedanzkurve fallen eine tiefe A-Zacke, eine hohe Vorwelle zu Punkt B, ein sehr abgeflachtes Kurvenstück zwischen C und X und ein Plateau auf.

Abb. 5.1 Carotispulskurve

Venenpuls	Vor-schwingung		Schwingungen im aufsteig. Schenkel	anakrote Schulter	spätliegender Gipfel
%	1.	2.	%	%	%
36	36	52	29	41	59

Gipfelform:

konisch	abgerundet	pyram.-förmig	mesosyst. Kollaps	2.Gipfel	katakrote Schulter
%	%	%	%	%	%
7	87	6	9	3	6

Inzisur:

hoch	tief	abgeflacht	nicht vorhanden	betont	mit Buckel	normal
%	%	%	%	%	%	%
72	16	71	7	4	12	17

Dikrotie:

normal	abgeflacht	nicht vorhanden
%	%	%
9	60	31

Femoralispulskurve:

Vor-schwingung	angedeut. Druckanstiegs-Schwingg.	katakrote Schulter	angedeut. Inzisur	diastol. Schwingungen	Anzahl von J_{fem}
%	%	%	%	%	%
21	3	3	1	28	21

geräusch der insuffizienten Aortenklappe die Sklerosegeräusche überdeckt oder von ihnen überdeckt wird oder fälschlicher Weise für ein Sklerosegeräusch gehalten wird.

4. Zentrale und periphere Arterienpulskurven und die dZ/dt -Kurve der Impedanzkardiographie im höheren Lebensalter

a) Die Carotispulskurve (Abb. 5.1)

Überlagerungen der Carotispulskurve mit dem Venenpuls vor allem in dem Bereich zwischen der Q-Zacke im EKG und Beginn des Steilanstieges in der CPK sind mit 36 % relativ häufig. In der gleichen Häufigkeit (36 %) tritt die erste Vorschwingung auf, dagegen zeigt sich bei mehr als jedem zweiten Untersuchten eine zweite Vorschwingung (52 %). Schwingungen im normalerweise glattverlaufenden, aufsteigenden Schenkel der Pulskurve ergeben sich verhältnismäßig oft (29 %), dabei handelt es sich in der Regel um einige flache Wellen (3 bis 4 manchmal mehr), die sich meist auf den weniger steilen Teil des Pulsanstieges zwischen anakroter Schulter und spätliegendem Gipfel aufsetzen, kurze zackige Veränderungen - wie ein gewöhnlicher Hahnenkamm - sind dagegen selten. Nur in Ausnahmefällen setzen die Schwingungen bereits mit dem Beginn des Steilanstieges ein. Eine anakrote Schulter (41 %) und ein spätsystolisch liegender Kurvengipfel (59 %), Veränderungen also im Sinne eines Pulsus tardus, werden im Alter mit ziemlicher Regelmäßigkeit angetroffen. In der Gipffelform herrscht bei weitem (87 %) ein abgerundeter Gipfel vor, konische

Abb. 5.2 Impedanzkurve

Punkt A - Vorschwingung:

Punkt A	Vorschwingungen unterhalb Nulllinie	Vorschwingungen oberhalb Nulllinie	weite Vorschwingungen
98 %	18 %	62 %	57 %

Punkt B - C - Gipfelform:

Punkt B	Punkt C	Schwingungen im aufsteig. Schenkel	Spaltung	Prozentzahl
75 %	45 %	5 %	31 %	

X - Tal:

X vorhanden	X abgeschwächt	X fehlt	X gespaltet	Prozentzahl
54 %	37 %	9 %	19 %	

Punkt Y - O - Z - Plateau:

Y	O	Z	Plateau einfaches	Plateau bes. ausgeprägt	Prozentzahl
17 %	63 %	57 %	67 %	29 %	

Tiefster Punkt der Kurve:

A	B	C	X	Y	Z
81 %	0,5 %	5 %	19 %	-	0,5 %

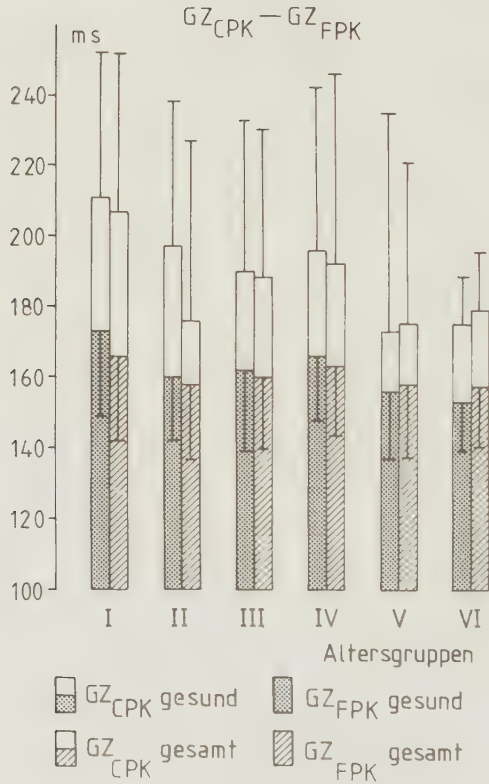


Abb. 5.3 Ein Vergleich der Gipfelzeiten der Carotispulskurve GZ_{CPK} und der Femoralispulskurve GZ_{FPK} zeigt deutlich längere Gipfelzeiten der CPK. Sowohl die Gipfelzeiten, als auch der Abstand zwischen den Gipfelzeiten verringern sich etwas mit zunehmendem Alter

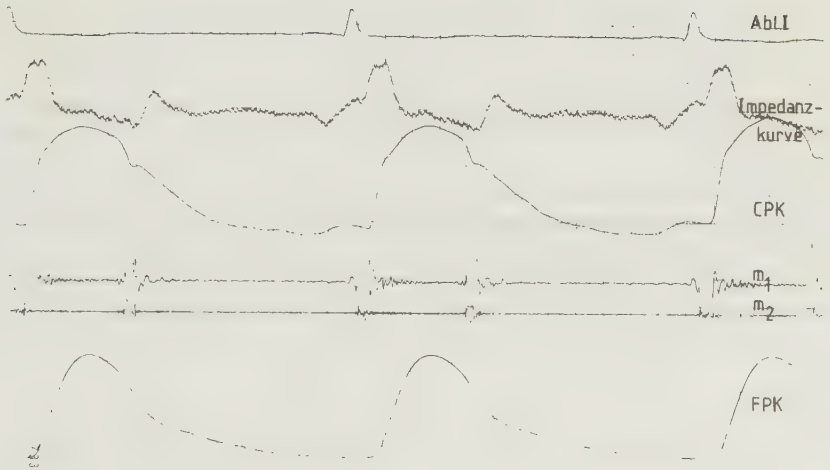


Abb. 5.4 84-jährige Frau. CPK: Venenpuls; typische abgerundete Gipfform; flache, undulierende Schwingungen im oberen Teil des Steilanstiegs angedeutet; hoch liegende, abgeflachte Inzisierung; fehlende dikrote Welle. - Imp.: weite, die Nulllinie überragende Vorschwingung; gespaltener Gipfel; abgeflachtes Kurvenstück zwischen C und Y; Plateau. (Phono.: leises Sklerosegeräusch; röntgenolog. Kalkspange).

(7 %) oder pyramidenförmige (6 %) sind dagegen selten. Weniger häufig sind Gipfelformationen wie der mesosystolische Kollaps (9 %) oder eine katakrote Schulter (6 %). Ein 2. Gipfel ist sehr selten (3 %). In über 70 % der Fälle finden sich hohe, über der halben Kurvenhöhe gelegene (72 %), abgeflachte (71 %) Inzisuren. In manchen Fällen ist die Inzisur auch unterhalb der halben Kurvenhöhe gelegen (16 %), manchmal fehlt die Inzisur völlig (7 %). Eine normale Inzisur wird im Alter verhältnismäßig wenig angetroffen (17 %). Eine sehr ausgeprägte bzw. betonte Inzisur ist selten (4 %). Mit einer gewissen Häufigkeit (12 %) wird die Inzisur von einem Buckel bzw. einer prädikroten Welle verformt. Teilweise überlagert diese Schwingung die Inzisurspitze direkt, teilweise liegt sie auch zwischen Inzisur und dikroter Welle. Die Dikrotie ist in der Regel abgeflacht (60 %) oder fehlt ganz (31 %), nur relativ selten ist sie normal ausgeprägt (9 %).

b) Die Femoralispulskurve (Abb. 5.1)

In der Femoralispulskurve sind in 21 % der Fälle eine Vorschwingung vorhanden, die immer zusammen mit der ersten Vorschwingung in der CPK auftritt. Selten (3 %) ergeben sich flache Schwingungen im aufsteigenden Teil der Femoralispulskurve, oft nur als eine gewisse Unregelmäßigkeit im Kurvenzug zu erkennen. Derartige Schwingungen bestehen dann auch immer in der CPK. Ein extrem vorverlagertes Kurvengipfel zusammen mit einer katakroten Schulter treten in 3 % der Fälle auf. Die pathologische Ausprägung einer Inzisur sehen wir kaum (1 %) und dann lediglich andeutungsweise. Die Grundschiwingung zeigt sich nur noch in verhältnismäßig wenigen Fällen (21 %). Dagegen finden sich öfters mehr oder weniger

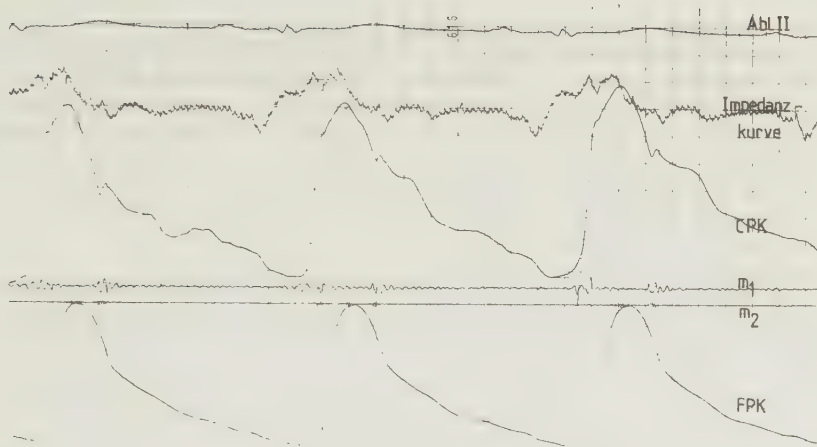


Abb. 5.5 73-jähriger Mann. CPK: anakrote Schulter; flacher Kurvenanstieg mit angedeuteten, kurzen Schwingungen; spätsystolischer Gipfel; diastolische Schwingung; Dikrotie fehlt.- FPK: angedeutete Inzisur.- Imp.: tiefe A-Zacke; weite, die Nulllinie überragende Vorschwingung; gespaltener Gipfel; 2. Gipfel gezähnt; Plateau.

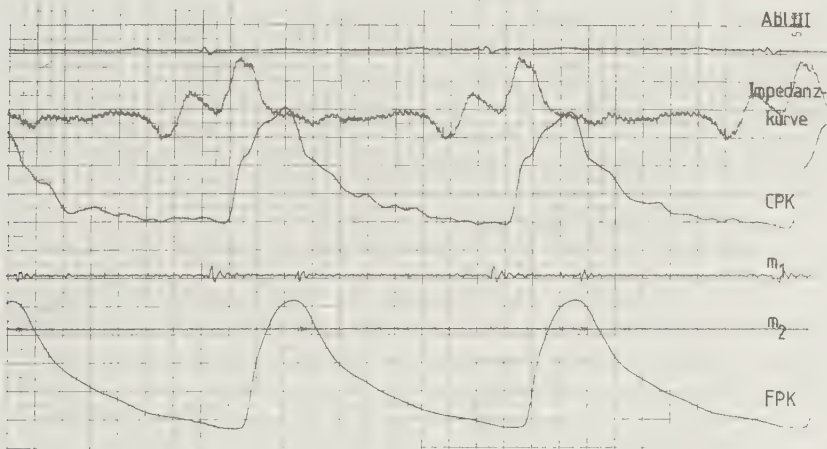


Abb. 5.6 80-jähriger Mann. CPK: anakrote Schulter mit anschließenden, weiten, undulierenden Schwingungen; spätsystolischer Kurvengipfel, deutlich abgeflachte Inzisur; diastolische Schwingungen.- FPK: relativ spät liegender Gipfel.- Imp.: hohe, weite Vorschwingung; breiter, teils gespaltener Gipfel; Plateau.- Emphysematisches Phonokardiogramm.

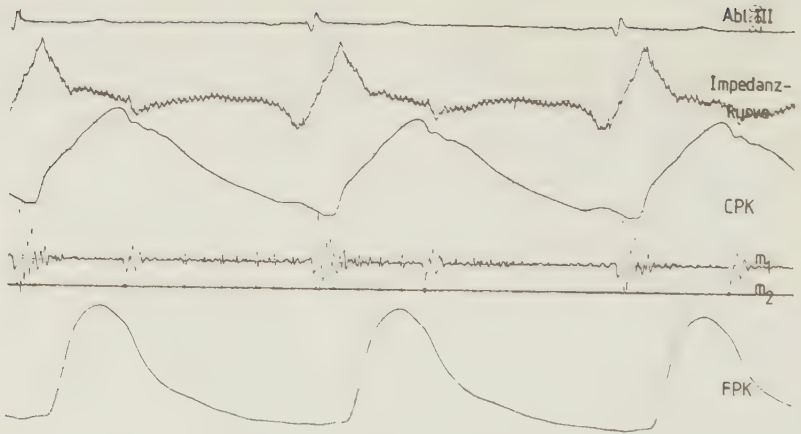


Abb. 5.7 69-jährige Frau. CPK: 1. Vorschwingung deutlich, 2. nur angedeutet; kurz nach dem Steilanstieg beginnende, flache, undulierende Schwingungen; der Steilanstieg ist stark abgeflacht zum spätsystolischen Gipfel; abgeflachte Inzisur mit 2 prädiakrotischen Wellen. - FPK: angedeutete Vorschwingung und katakrote Schulter. - Imp.: leichte Zählung am Kurvengipfel; Plateau. - Phono.: Sklerosegeräusch (Filter)

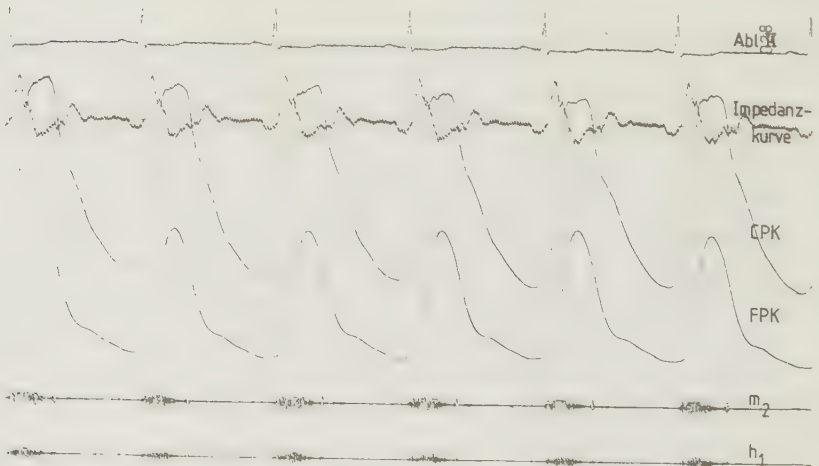


Abb. 5.8 Sklerotische Aortenstenose einer 82-jährigen Frau. (50 mm/sec). CPK: 2. Vorschwingung angedeutet; Hahnenkamm; fehlende Inzisur. - FPK: Unregelmäßigkeiten im Kurvenanstieg; Grundschwingung angedeutet. Imp.: gespaltenes Gipfel; ansteigendes Kurvenstück von C zu X; Plateau. Phono.: lautes, mittelfrequentes, protomesosystolisch abgesetztes Spindelgeräusch, v.a. am Erb'schen Punkt und 2. ICR links (Filter!).

große, flache und weite Schwingungen im diastolischen Kurvenabschnitt (28 %).

c) Die dZ/dt - Kurve der Impedanzkardiographie
(Abb. 5.2)

In der Impedanzkurve eines alten Menschen ist der Punkt A besonders charakteristisch. Er ist nahezu in allen Fällen ausgebildet (98 %) und zugleich auch meist der tiefste Punkt in der Impedanzkurve (81 %). In der Regel stellt sich der Punkt A als eine tiefe, negative Zacke dar. An diese negative Zacke schließt sich eine, die Nulllinie deutlich überragende Vorschwingung (62 %) an. Diese Vorschwingung verläuft in 57 % als große und weite Welle. Auch der Punkt B ist mit großer Regelmäßigkeit (75 %) vorhanden. Der anschließende Steilanstieg weist in 5 % Schwingungen bzw. Zacken auf und der Gipfel ist in 31 % der Fälle gespalten. Die Impedanzkurve fällt zumeist vom Gipfel nicht in das X-Tal, sondern in einen Punkt C ab (45 %), der ungefähr auf der gleichen Höhe wie Punkt B liegt. Zwischen Punkt C und X ist oft eine flache Welle zu erkennen. Das X-Tal ist in 54 % der Fälle dargestellt, mit fast der gleichen Häufigkeit aber ist es entweder abgeschwächt und nur undeutlich vorhanden (37 %) oder fehlt ganz (9 %). Mitunter ist das X-Tal auch gespalten bzw. gedoppelt (19 %) und nur in 19 % der Fälle ist das X-Tal auch der tiefste Punkt der Kurve. Der Punkt Y ist in 17 %, der zweite Gipfel O in 63 % und Z in 57 % ausgebildet. Von einem einfachen Plateau (67 %) sprechen wir, wenn die Kurve nicht wie normal von Z langsam in das A-Tal abfällt, sondern eine zeitlang an der Nulllinie entlang läuft und dann erst in ein spitzes A-Tal abfällt. Als ausgeprägte Plateaubildung (29 %) bezeichnen wir die Beobachtung, wenn die Kurve vom X-Tal nicht in den Gipfel O und in den Punkt Z übergeht, sondern gleich in eine gerade Linie, die an der Nulllinie verharret.

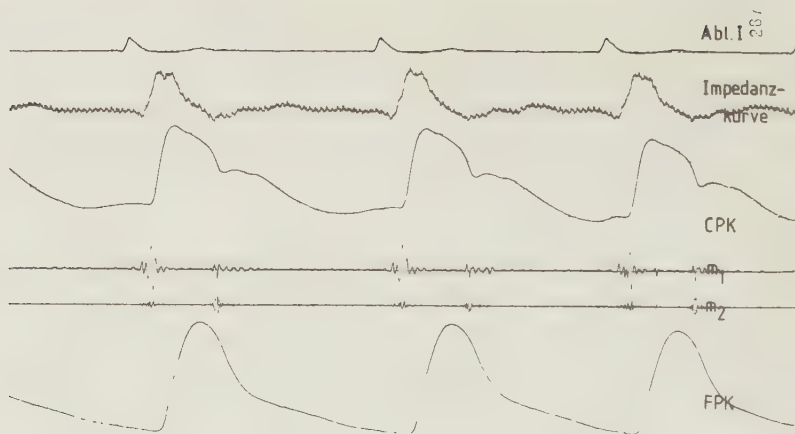


Abb. 5.9 73-jähriger Mann. 2 dikrote Wellen in der CPK und fehlende dikrote Welle in der FPK. RR = 140/80 mmHg. CPK: katakrote Schulter; prädikrote und deutlich dikrote Welle.- Imp.: gespaltener Gipfel; abgeflachter bis fehlender 2.Gipfel (= Punkt O); deutliches Plateau.

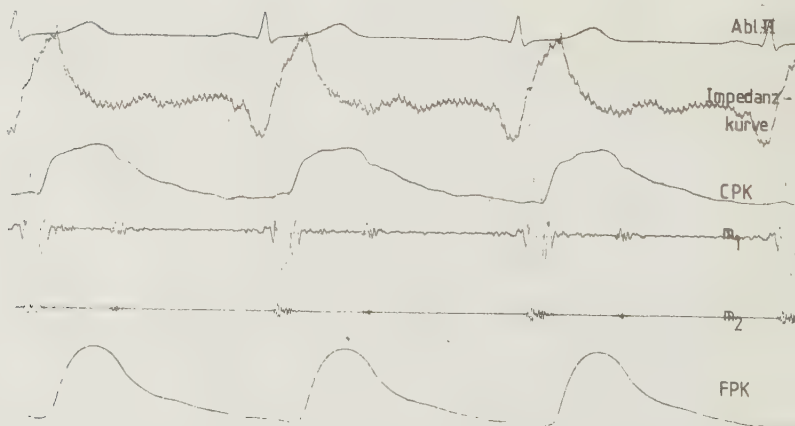


Abb. 5.10 84-jährige Frau. CPK: Venenpuls; undulierende Schwingungen im Kurvenanstieg. - Imp.: tiefes A; gezackter Steilanstieg.

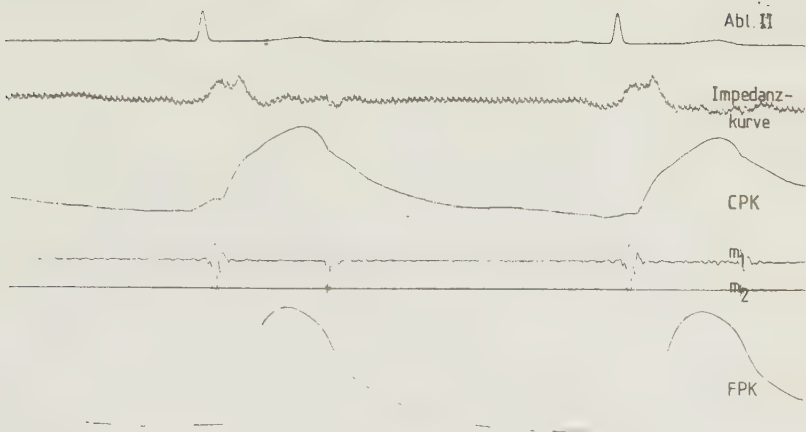


Abb. 5.11 83-jährige Frau. CPK: Venenpuls; anakrote Schulter mit anschließenden undulierenden Schwingungen; spätsystologischer Gipfel; abgeflacht, fast fehlende Inzisur. - Imp.: breiter, teilweise gespaltenen Kurvengipfel; ausgeprägtes Plateau. (Frequenz: 40 Schläge/Min.)

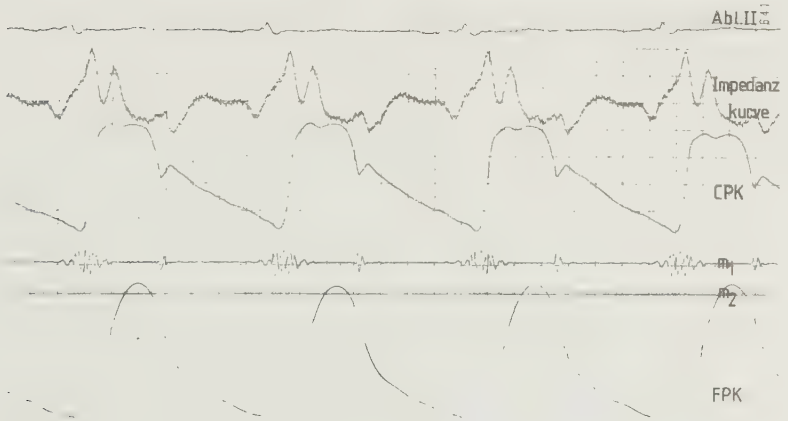


Abb. 5.12 73-jährige Frau. CPK: mesosystolischer Kollaps; 2. Gipfel.- Imp.: deutlich gedoppelter Gipfel; Welle vor dem X-Tal.-Phono.: gespaltenen I. Herztönen.

C. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND DISKUSSION

1. Elastisches Verhalten der Gefäße

a) Die Dynamik des arteriellen Windkessels

Die Tatsache, daß die zentrale Pulswellenlaufzeit (Inzisurlaufzeit) im Alter deutlich verkürzt ist, zeigt der Vergleich unserer durchschnittlichen Laufzeit von $19,7 \pm 5,2$ ms mit normalen Werten nach Beurich und Maß ($30 \pm 10 - 15$ ms) und mit Werten (23) von H. Jordan (normale Gesunde: $37,14 \pm 11,4$ ms, Sklerotiker: $26,9 \pm 8,6$ ms, Hypertoniker: $23,85 \pm 6,0$ ms). H. Jordan (23) fand für das "Innenmaß", worunter er die Strecke von der Semilunarklappe bis zur Aufteilungsstelle der Arteria carotis communis dextra versteht, eine gewisse Abhängigkeit vom Lebensalter und von der Körpergröße, wobei sich ein Mittelwert von $19,9 \pm 3,4$ cm ergab. Für die Strecke vom 3. ICR Sternummitte (anatomische Projektion der Aortenklappe) bis zum CPK-Pulsabnehmer, der in der Regel in der untersten Spitze des Trigonum caroticum, also deutlich unterhalb der Aufteilungsstelle platziert wurde, errechnet sich in unserem Alterskollektiv ein Mittelwert von $16 \pm 1,4$ cm. Zieht man die etwas kürzere Strecke in betracht - wir messen nur bis etwa 2 cm unterhalb der Aufteilungsstelle -, so ergibt sich einerseits eine brauchbare Übereinstimmung mit dem sogenannten Innenmaß von H. Jordan, andererseits wird klar, daß der Mittelwert unserer Pulswellenlaufzeit Werten entspricht, die H. Jordan bei Hypertonikern und hochgradigen Sklerotikern beobachtete.

Fassen wir noch einmal die Ergebnisse der Pulswellengeschwindigkeiten, die uns als Parameter des zentralen und des gesamten Windkessels dienen sollen, kurz zusammen:

1. Die zentrale Pulswellengeschwindigkeit hat sich vom Normalwert des jugendlichen Erwachsenen bis zu dem Durchschnittswert des 65 - 70 Jährigen verdoppelt, c_p dagegen ist nicht ganz so schnell gewachsen.
2. Während c_p gleichförmig weiter ansteigt, verläuft der Zuwachs von c_z ab 80 Jahren steiler.
3. c_z zeigt keinen Geschlechterunterschied, dagegen weist c_p für das männliche Kollektiv geringfügig höhere Geschwindigkeiten auf.

Als Grundlage unserer Diskussion über die Ergebnisse der Pulswellengeschwindigkeiten haben wir uns der wellendynamischen Beziehungen nach E. Wetterer (58, 59) bedient.

$$c = \sqrt{\frac{k}{\rho}} = \sqrt{\frac{E' \times h}{2r \times \rho}}$$

k = Volumenelastizitätsmodul

ρ = Blutdichte

E' = Volumenelastizität

h = Wanddicke der Gefäße

r = Innenradius der Gefäße

Die Pulswellengeschwindigkeit ist also abhängig von dem Verhältnis Gefäßwanddicke / Gefäßinnenradius (h/r). Die Frage, ob die Pulswellengeschwindigkeitszunahme durch eine Änderung dieses Verhältnisses im Laufe des Lebens bewirkt wird, können uns die Untersuchungsergebnisse des Pathologen G. Hieronymi (19) beantworten: "Die mittlere Wanddicke sämtlicher von uns untersuchten Gefäße zeigt vom 20. - 70. Lebensjahr eine konstante Dickenzunahme um etwa 50 %. Zwischen der Zunahme der mittleren Wanddicke und der Vergrößerung des inneren Radius besteht ein konstantes Verhältnis, das für das 20. und 70. Lebensjahr

gleich ist. Die Zunahme der Wanddicke erfolgt in direkter Abhängigkeit vom inneren Radius, als Faustregel gilt: bei einer Verdoppelung des inneren Radius erfolgt auch eine Verdoppelung der Wanddicke. Das Verhältnis Wanddicke / Innenradius ist für die Aorta 1 : 6, für die Arteria carotis communis 1 : 3, für die Arteria femoralis 1 : 4".

Die Pulswellengeschwindigkeit bleibt also von der bekannten Dilatation der Gefäße (v.a. der Aorta) mit dem Alter unbeeinflusst, da kompensatorisch die Wanddicke im gleichen Umfang wächst. Bekannterweise nimmt die Pulswellengeschwindigkeit wegen der relativen Abnahme des Innenradius gegenüber der Wanddicke zur Peripherie hin zu, da aber das von Gefäßabschnitt zu Gefäßabschnitt wechselnde Verhältnis Wanddicke / Innenradius auch mit zunehmendem Alter konstant gehalten wird, bleibt auch die Pulswellengeschwindigkeit vom Herzen zur Peripherie hin unbeeinflusst.

Als nächste Ursache für die Geschwindigkeitszunahme der Pulswelle mit dem Alter kommt daher ein Anstieg des Volumenelastizitätsmoduls k in Frage. k ist das Verhältnis einer Druckänderung (Δp) zu einer relativen Volumenänderung ($\Delta V/V$), wobei V das Innenvolumen des Gefäßes ist. In unseren Ergebnissen ist der Kurvenverlauf von k (Abb. 2.5) nahezu vollkommen identisch mit dem Verlauf von c_p (Abb. 2.2). Damit läßt sich ableiten, daß mit zunehmendem Alter bei gleicher Druckänderung im arteriellen Windkessel die relative Volumenänderung kleiner wird. Die Abnahme der relativen Volumenänderung ($\Delta V/V$) gibt uns freilich immer noch nicht Auskunft darüber, ob nur das Innenvolumen V des arteriellen Windkessels zunimmt oder/und die Volumenänderung ΔV abnimmt. Inwieweit sich das Innenvolumen im Laufe des Lebens ändert, kann uns wiederum der Pathologe G. Hieronymi (19) sagen: "Der Innenradius der Aorta nimmt bis zum 70. Lebensjahr um das

2,5fache, der Arteria carotis communis um das 1,8fache, der Arteria femoralis um das 4fache vom Ausgangswert im Kindesalter zu".

Die Zunahme des Aortenquerschnittes mit dem Alter ist eine schon lange bekannte Tatsache (s. H. Frucht, S. Meiners (14)), daß diese Zunahme auch im höheren Alter fortschreitet, zeigen die Ergebnisse der an unserem Alterskollektiv röntgenologisch bestimmten Aortenquerschnitte. Außerdem besteht in der Steilheit und in dem Verlauf der Aortenbreite bzw. des Aortenquerschnittes eine gute Parallele zu unserer c_p . Zusätzlich wissen wir von K. Wezler (60), daß es zu einer Elongation der Aorta im Alter kommt, da die Aorta den Schutz gegenüber Schlängelung, der durch ihre Wandstruktur bedingt wird, im Alter verliert. Dadurch wird klar, daß durch Dilation und Elongation der Gefäße das Innenvolumen oder auch der Fassungsraum des arteriellen Windkessels im Alter erweitert wird. Dies ist sicher mit ein Grund, daß die relative Volumenänderung sich verkleinert. Die wichtigste noch offene Frage ist aber, um wieviel sich die Volumenänderung (ΔV) im Alter vermindert hat oder mit anderen Worten, in welchem Maß der Windkessel seine Dehnbarkeit eingebüßt hat. Darauf gibt uns der Dehnungsexponent $2m$ eine Antwort. Multipliziert man diesen Dehnungsexponenten mit 100, dann zeigt dieser Wert an, um wieviel der Aortenquerschnitt sich erweitert, wenn der Druck aufs Doppelte seines Wertes ansteigen würde (W. Sinn (52)). O. Frank (11) nennt den Dehnungsexponenten Elastizitäts- oder Altersparameter, weil er in den verschiedensten Altersstufen deutlich veränderte Werte findet (mit 5 Jahren = 0,766, mit 20 Jahren = 0,420, mit 30 Jahren = 0,210, mit 40 Jahren = 0,165, mit 50 Jahren = 0,162, mit 60 Jahren = 0,128, mit 70 Jahren = 0,105 und mit 80 Jahren = 0,086). Unsere Werte liegen allerdings geringfügig höher: der

Abfall von 2m zwischen 67,5 Jahren und 91 Jahren ist beim Gesamtkollektiv: 0,148 - 0,091, bei den Gesunden: 0,155 - 0,100, bei den Kranken: 0,142 - 0,083. Wir glauben damit zeigen zu können, daß die Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit v.a. auf eine Dehnbarkeitsabnahme des Windkessels zurückzuführen ist. Während sich also der Windkesselquerschnitt der jugendlichen Erwachsenen (20 - 25 Jahre) bei einer Verdoppelung des Drucks um rund 40 % erweitert, vergrößert er sich bei den 65 - 70 Jährigen nur noch um circa 15 %, bei den 90 Jährigen nur noch um rund 9 %. Die Abnahme des Dehnungsexponenten hat folgende Rückwirkungen auf den Gesamtkreislauf:

1. Normalerweise erfolgt im Anfangsteil der Aorta die sofortige Umsetzung der vom Herzen geleisteten kinetischen Energie in potentielle und die successive Fortpflanzung dieses Energiewechsels in Wellenform. Dadurch werden hohe Beschleunigungswiderstände vermieden und das Herz arbeitet nur gegen den Wellenwiderstand, der etwa 3 % des maximalen peripheren Strömungswiderstandes ausmacht. Die Abnahme des Dehnungsexponenten wirkt sich daher ungünstig für den Energieaufwand des Herzens aus - z.B. $2m = 0,5$, d.h. bei 20 % Zunahme des Speicherquerschnittes erfolgt ein Druckanstieg um 40 %, $2m = 0,2$, d.h. bei 10 % Querschnittszunahme kommt es bereits zu 50 % Druckanstieg -. Neben der Abnahme der Speicherfähigkeit tritt also auch eine Zunahme der Beschleunigungsdrucke ein, die durch die wachsenden Beschleunigungswiderstände beim Blutausschwurf bedingt werden. Die erhöhten Beschleunigungswiderstände werden verursacht durch die Zunahme der Reibung im Gefäßsystem und durch die Steigerung der vom Herzen zu beschleunigenden, wirksamen Masse

(die wirksame Masse nimmt zu, weil einerseits die Dehnbarkeit abnimmt, andererseits der Fassungsraum ansteigt). Der Anstieg des systolischen Druckes im Alter wird in erster Linie durch die steigenden Beschleunigungswiderstände veranlaßt.

2. Durch die Speicherfähigkeit, d.h. durch die über das Fassungsvermögen im ungedehnten, spannungslosen Zustand hinausgehende Grundfüllung, kann eine Minimaldruckhöhe = diastolischer Druck aufrechterhalten werden. (K. Wezler (60)). Die Abnahme der Dehnbarkeit und damit der Speicherfähigkeit im Alter führt zu einem schnellen und steilen Druckabfall im arteriellen System. Der arterielle Windkessel verliert also seine Funktion, eine Minimaldruckhöhe aufrechtzuerhalten. Der diastolische Druck kann dadurch nur noch durch einen stark erhöhten peripheren Widerstand gesichert werden.
3. Eine weitere, wichtige Funktion des arteriellen Windkessels geht verloren, nämlich den stoßweise unterbrochenen Bluteinwurf der Herzpumpe in einen mehr gleichmäßig fast stationären Abstrom am Ende des arteriellen Systems zu verwandeln. Als pathophysiologisches Symptom entwickelt sich infolgedessen der sogenannte Kapillarpuls.

Eigentlich müßte der systolische Blutdruck nach dem bisher Gesagten viel steiler ansteigen als wir ihn tatsächlich gefunden haben. Der systolische Blutdruck wird aber bestimmt vom erreichten Maximaldruck des Herzens und vom elastischen Grundverhalten bzw. elastischen Gesamtwiderstand des arteriellen Systems E' . Da im Alter die Herzkraft schwindet, wird auch die maximal erreichbare Druckhöhe vermindert und damit dürfte mit zunehmendem Alter

die Amplitude des Primärpulses eher abnehmen. Aus der Beziehung $E' = k/V$ ist ersichtlich, daß E' umso kleiner wird, je größer bei einer bestimmten Wanddehnbarkeit k der Gesamtraum V ist, und daß auch der Druckanstieg kleiner sein wird, der von einem absoluten Füllungszuwachs ΔV erzeugt wird. Die Dilatation und Elongation der Gefäße bekommen dadurch physiologisch einen Sinn, da bei zunehmender Erstarrung der Gefäßwand, die einen Anstieg des Volumenelastizitätsmoduls bewirkt, der Fassungsraum so vergrößert wird, daß im Erwachsenenalter E' praktisch konstant bleibt (K. Wezler (60), E. Kapal, H. Bader (31)). Da die unaufhaltsam fortschreitende Erstarrung der Arterienwand (Anstieg des Elastizitätsmoduls k) durch die einigermaßen Schritt haltende Größenzunahme des Fassungsraumes kompensiert wird, entspricht jeder Altersgruppe eine andere Konstitution von

$$\frac{k_1}{V_1} = \frac{k_2}{V_2} = \frac{k_3}{V_3} \dots = E' \text{ (konst.)}$$

Dieser Kompensationsmechanismus ist deshalb so hoch einzuschätzen, da ein abnorm hohes E' das im Alter schwächer werdende Herz zwingen würde, bei gleicher Leistung wesentlich höhere Druckbelastungen und Druckarbeit (= sehr hoher Energieaufwand) auf sich zunehmen. Daß diese Kompensation nicht vollständig gelingt, zeigen der leichte Anstieg von E' in unseren Ergebnissen und der Anstieg des systolischen Blutdrucks im Alter. Zwei wichtige Aspekte zeichnen sich in unseren Ergebnissen ab:

Die Volumenelastizität des zentralen Windkessels (E') wird ab 80 Jahren deutlich gesteigert und gleicht sich dem Gesamtwindkessel allmählich an.

Der höhere elastische Gesamtwiderstand E' bei den Frauen zeigt eindrucksvoller, daß der Kompensationsmechanismus durch die Vergrößerung des Fassungsraumes bei den Männern aus anatomischen Gründen (= große Aortenquerdurchmesser, s. auch unsere Röntgenbefunde Abb. 3.9, 3.10, 3.11) besser von statten geht.

Wie bereits erwähnt wurde, muß der periphere Widerstand im Alter ansteigen, um den steilen diastolischen Druckabfall abzufangen und einen ausreichenden Minimaldruck (= diastolischer Druck) aufrechtzuerhalten. Dies ist aber nicht der einzige Grund; wegen der altersbedingten Herzinsuffizienz sinkt das Schlagvolumen (Abb. 2.23) ab, außerdem entwickelt sich im Alter häufig eine Arteriosklerose, die zu einer Widerstandserhöhung führt. Freilich muß betont werden, daß die Arteriosklerose keine typische Greisenkrankheit ist, wie die Arteriosklerose, und auch nicht eine Dilatation sondern eine Gefäßverengung auslöst. Man darf den, beim alternden Menschen steigenden, peripheren Widerstand als eine Art kompensatorische Antwort des Kreislaufs auf das wachsende E' und damit auf den sinkenden diastolischen Druck betrachten. Dies wird v.a. bei den Frauen deutlich, deren höherer E' -Wert durch einen höheren peripheren Widerstand ausgeglichen wird.

An dieser Stelle muß auf die Schwierigkeiten in der Berechnung des peripheren Widerstandes im Alter eingegangen werden. Ein wesentlicher Bestandteil in der Formel von Wezler und Böger ($W = 1333,7 \times p_m \times T/HSV$) ist der arterielle Mitteldruck p_m . Er ist das Flächenintegral der Blutdruckamplitude über die Pulsperiodendauer. Wezler und Böger ermittelten bei planimetrischen Pulsflächenmessungen den Wert $0,43 \times \Delta p$, zu ähnlichen Erkenntnissen ($0,40 \pm 0,08 \times \Delta p$) kamen auch J. Simonyi, Z. Herpai, A. Krassó, J. Vaszr (51). Von allen wird aber eine normale Pulsform vorausgesetzt. Im Alter ist jedoch durch

den steilen diastolischen Druckabfall die Fläche der Druckkurve beträchtlich verkleinert und damit dürften der tatsächliche p_m und W kleiner sein als die von uns berechneten Werte. Deshalb haben wir den peripheren Widerstand zusätzlich auf eine andere Weise berechnet (W'). Nach E. Wetterer ist

$$W = \frac{E' \times t_h}{0,69}$$

wobei t_h die Halbwertszeit des exponentiellen Druckabfalls ist. Da durch die kaum mehr ausgeprägte Dikrotie der Druckabfall im Alter nicht mehr überlagert wird und daher fast unbeeinflusst exponentiell verläuft, ist t_h relativ gut berechenbar. Auch W' aber bringt keine Absolutwerte, weil t_h abhängig ist von der Amplitudenhöhe und damit vom Verstärkungsgrad der Druckkurven, außerdem der verwendete E' -Wert (nach Broemser-Ranke) selbst keinem Absolutwert entspricht. Wir glauben, daß W zu große und W' zu kleine Werte berechnet, da aber mit beiden Berechnungsarten die gleichen Tendenzen und der Geschlechterunterschied zum Ausdruck kamen, dürften sie mit der Wirklichkeit übereinstimmen. Auch Wezler (60) beobachtete eine Zunahme von W mit dem Alter und einen größeren peripheren Widerstand bei den Frauen. Dies bestätigt also unsere Befunde.

Der Dämpfungsfaktor D ist das Verhältnis von E'/W . Bleibt dieses Verhältnis konstant, so kommt es zu einem exponentiellen Druckabfall, steigt dagegen dieses Verhältnis an, erfolgt ein beschleunigter Druckabfall im Gefäßsystem.

Unsere Erkenntnisse bezüglich D entsprechen nicht ganz den Erwartungen. Die Absolutwerte von D liegen ungefähr zwischen $0,4 - 0,6 \text{ sec}^{-1}$, erwartungsgemäß müßten sie jedoch doppelt so hoch sein. Ferner bleibt D weitgehend konstant, während eher ein leichter Anstieg zu erwarten

gewesen wäre. Ursache dieses Widerspruches dürfte die Fehlbestimmung von W sein, dessen Absolutwert und dessen ansteigende Tendenz in Relation zu E' wahrscheinlich zu groß sind. Auch in der Berechnung von E' fließen Fehler ein, hier ist besonders der Aortenquerschnitt zu nennen. Wohlweislich wird in den Tabellen von H. Frucht und S. Meiners der Aortenquerschnitt nur bis zu 77 Jahren angegeben, denn "im 7. Jahrzehnt wirkt sich als vierter Faktor der zahlenmäßig ins Gewicht fallende Anteil von Menschen mit erhöhtem Blutdruck, im 8. Jahrzehnt die Größenabnahme der Greise so aus, daß demgegenüber der Einfluß der Körperhöhe auf den Aortenquerschnitt zurücktritt" (H. Frucht (14)). H. Frucht gibt die mittlere Abweichung der Einzelmessung zwischen 60 - 77 Jährigen mit über $\pm 5\%$ an, da wir bei über 77 Jährigen gezwungen waren, die Werte extrapolatorisch zu ergänzen, schätzen wir den Fehler bei der Bestimmung des Aortenquerschnittes mit weit über 10% ein.

Der von uns beobachtete Druckabfall im alternden Gefäßsystem dürfte ein Indiz für die relativ niederen D -Werte sein. Die Zeitspannen, in welchen der Druck auf die Hälfte absinkt, beträgt durchschnittlich 149 ± 5 ms, die Diastole 528 ± 35 ms, d.h. der Druck fällt in weniger als $1/4$ der Zeit auf die Hälfte ab. Auf Grund des beschleunigten Druckabfalls und anhand veröffentlichter Tabellen anderer Untersucher (2) läßt sich ungefähr abschätzen, daß D größer als 1 sec^{-1} in unserem Alterskollektiv sein dürfte. Inwieweit die Zunahme von E' den Anstieg von W übertrifft, ist schwer zu beurteilen. Aber nach F. Anschütz (2) gilt: "Die Entleerungszeit ist abhängig vom Grad der sklerotischen Dehnbarkeitsabnahme im Bereich des Aortenwindkessels (E) und dem Ausmaß der sklerotischen Starrheit der Arteriolen (W), erst wenn die sklerotischen Veränderungen der Aorta (Anstieg von E) die entsprechende Arteriolenveränderung (Zunahme von W) über-

steigt, tritt eine Beschleunigung der Entleerungszeit auf".

Da sich in den letzten drei Altersgruppen die Halbwertszeit des exponentiellen Druckabfalls t_h (Tab. 3) und damit auch die Entleerungszeit deutlich verkürzt, ist mit einer Zunahme von D zu rechnen (die E' -Zunahme übertrifft W). Ein wichtiger Gesichtspunkt ist dabei, daß die Zunahme von E' teilweise durch W kompensiert wird, so daß D sich nur geringfügig ändert. Würde D im gleichen Umfang wie E' ansteigen, würden wahrscheinlich bereits im höheren Erwachsenenalter die Resonanzeigenschaften des arteriellen Systems verschwinden. Bei der Besprechung der Kreislaufdynamik muß auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes berücksichtigt werden. Die Tendenzen der von uns berechneten maximalen Strömungsgeschwindigkeit v_{max} entsprechen im großen und ganzen auch den Tendenzen der mittleren Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Unsere Ergebnisse offenbaren sehr eindrucksvoll, daß mit zunehmendem Alter die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Gefäßsystem abnimmt. Da v_{max} gleich $2 \times HSV/LVET \times AoQ$ ist (HSV = Herzschlagvolumen, $LVET$ = Austreibungszeit, AoQ = Aortenquerschnitt) sind zunächst zwei Ursachen für die Verlangsamung der Blutströmung verantwortlich: $HSV/LVET$, auch die Kontraktionsgeschwindigkeit genannt, die ein Parameter für die Kontraktilität bzw. für die Herzkraft ist, sinkt im Alter ab, da die fortschreitende Herzinsuffizienz eine Abnahme der Herzkraft und damit eine Abnahme der $vis - a - tergo$ der Blutströmung bedingt. Gleichzeitig kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Dilatation der Gefäße und dadurch zu einer erheblichen Vergrößerung des Gesamtgefäßquerschnittes. Auch K. Wezler (60) kam zu ähnlichen Ergebnissen bei älteren Menschen wie wir. Da er aber eine erhebliche Verlängerung der mittleren Kreislaufzeit über die gesamte Strombahn vom linken

zum rechten Herzen bei fast unverändertem Herzminutenvolumen feststellte, folgte er, daß durchschnittlich die zirkulierende Blutmenge gegenüber dem jugendlichen Kreislauf merklich erhöht ist, denn es gilt $HMV = \text{zirkulierende Blutmenge} / \text{mittlere Kreislaufzeit}$. In unserem Fall sinkt das HMV bis zu 80 Jahren und bleibt dann unverändert. Es wird also weniger Blut in echten oder falschen Depots gespeichert. Die Strömungsgeschwindigkeit scheint sich im Alter also immer mehr einem mittleren Zustand anzunähern, einerseits Verlangsamung der Strömung des zirkulierenden Blutes, andererseits Verzicht auf Reservestellung eines größeren Blutmengenanteils in echten oder falschen Depots.

b) Der Blutdruck

Eine der wichtigsten Größen der Kreislaufdynamik ist der Blutdruck. Er ist letztlich das Resultat der bisher besprochenen Parameter. Unsere Ergebnisse lassen erkennen, daß der systolische Druck in allen Gruppen leicht ansteigt, wobei die Mittelwerte der Gesunden-Gruppen im Grenzbereich (= Borderline-Hypertension) zwischen 140 - 160 mmHg bleiben, die Mittelwerte des Gesamtkollektivs und der Kranken in den oberen drei Altersgruppen jedoch bereits im Bereich der Hypertonie liegen (über 160 mmHg). Der Streubereich des Gesamtkollektivs verteilt sich in den unteren drei Gruppen (63 - 79 Jahre) zwischen 120 - 170 mmHg, dies entspricht in etwa auch der Häufigkeitsverteilung der Blutdruckwerte beim Gesamtkollektiv, deren Maximum zwischen 140 - 155 mmHg liegt. In den oberen drei Altersgruppen (80 - 95 Jahre) umfaßt der Streubereich Werte zwischen 140 - 190 mmHg, ist also um 20 mmHg nach oben gewandert, das Häufigkeitsmaximum liegt hier bei 180 mmHg.

Der diastolische Druck bleibt in allen Gruppen zwischen 80 - 90 mmHg, wobei auch die Streubreite 100 mmHg nicht überschreitet.

Auf die Ursachen des systolischen Blutdruckanstiegs haben wir bereits hingewiesen. Die Hauptursache ist die zunehmende Erstarrung des arteriellen Windkessels bzw. die Abnahme des Dehnungsexponenten 2 m. Dadurch entstehen hohe Beschleunigungsdrucke im Anfangsteil der Aorta, wobei sich auch die Superposition der reflektierten Wellen wegen der höheren Pulswellengeschwindigkeit noch kräftiger auf den Primärpuls auswirkt. Zwei Mechanismen verhindern aber, daß der systolische Druck derart extrem ansteigt, wie er theoretisch wegen der Dehnbarkeitsabnahme zunehmen müßte:

1. Die Herzkraft sinkt wegen der fortschreitenden Herzinsuffizienz im Alter und damit das Schlag- und Minutenvolumen. Nach K. Wezler (60) zeigt sich der Verlust der physiologischen Anpassungsbreite des Greisenherzens in der Unfähigkeit, ein normales oder vergrößertes Schlagvolumen gegen einen erhöhten Aortendruck restlos auszuwerfen und systolisch den Kammerdruck zu erzeugen, dessen Höhe dem in einem u.U. abnorm starren arteriellen Windkessel abnorm steil ansteigenden systolischen Aortendruck voll entspricht.
2. Der andere Mechanismus beruht auf der Zunahme des Ruhefassungsraumes des arteriellen Windkessels durch Elongation und Dilatation der Gefäße. Dadurch wird die Zunahme des elastischen Grundwiderstandes (E') teilweise kompensiert, allerdings nicht vollständig. Der Zuwachs von E' verläuft nahezu parallel mit dem systolischen Druckanstieg im Alter. Der diastolische Druck verhält sich dagegen eher umgekehrt. Wegen des

beschleunigten Druckabfalls sinkt er mit wachsendem E' während der Diastole weit ab. Allein durch die Zunahme des peripheren Gesamtwiderstandes W wird ein ausreichender diastolischer Druck gesichert. Die Erhöhung von W wird einmal reflektorisch bedingt durch das absinkende Schlag- und Minutenvolumen, zum anderen pathophysiologisch durch vermehrte Arteriolosklerose der Widerstandsgefäße. Der leichte Anstieg des arteriellen Mitteldrucks p_m wird v.a. durch die Zunahme des systolischen Druckes bewirkt. Auf die Schwierigkeiten und Fehler bei der Berechnung des p_m wurde bereits bei der Besprechung des Widerstandes eingegangen. Das typische Charakteristikum des sogenannten sklerotischen Windkesselhochdrucks ist die vergrößerte Blutdruckamplitude Δp . Dies ist leicht verständlich, weil der Zuwachs des elastischen Gesamtwiderstandes E' den systolischen Druck erhöht, den diastolischen aber senkt. Da sich die Blutdruckamplitude mit steigendem Alter nach unseren Ergebnissen vergrößert (durchschnittlich von 60 - 85 mmHg), kann dies als Kriterium für den wachsenden sklerotischen Hochdruck im Alter angesehen werden. Unsere Ergebnisse werden von Repräsentativstudien der National Health Survey (42) und durch Befunde von Master weitgehend bestätigt. "Nach Master und Mitarbeitern steigen systolischer und diastolischer Blutdruck etwa ab dem 40. Lebensjahr an. Mit 70 Jahren hat der Blutdruck bei 62 % der Männer und 70 % der Frauen einen Wert von 150/100 mmHg erreicht oder überschritten. Der diastolische Blutdruck steigt jenseits des 70. Lebensjahres kaum weiter an, so daß die Amplitude zunimmt. Der Blutdruckanstieg beginnt bei den Frauen früher als bei den Männern und zwar bereits vor der Menopause" (27).

Der mit dem Alter zunehmende Blutdruck wird von den Laien, aber auch häufig von den Medizinern selbst als nahezu schicksalhaft und unumgänglich betrachtet. C.P. Donnison (9) konnte als erster an Afrikanern, den Kavirondo im heutigen Kenya, einen nicht nur generell niedrigeren Blutdruck nachweisen, sondern auch zeigen, daß der Blutdruck in allen Altersstufen fast gleich hoch war. Ähnliche Resultate beobachtete M. Pflanz (43) bei Bergleuten im Uran. Der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Hypertonie im Alter dürfte heute als bewiesen gelten. Jedoch ist die Arteriosklerose und ihr Auftreten im Alter nicht eine physiologische Veränderung, die alle Menschen betrifft, sondern wird von Donnison als Zivilisationskrankheit bezeichnet.

c) Die Resonanzeigenschaften des arteriellen Gefäßsystems

Zunächst sei bei der Besprechung der arteriellen Grundschwingungen auf die Grundlagen, die wir im methodischen Teil (Diskussion der Meßmethoden) ausführlich besprochen haben, zurückverwiesen. Nach F. Anschütz und H.Ch. Drube (1) ist die Grundschwingung eine stehende Welle, deren Dauer abhängig ist von der Länge des Aortenwindkessels und deren Höhe vom Verhältnis zwischen der Eigenfrequenz des Aorten-Iliacarohres und der Systolendauer bestimmt wird. Da im Normalfall die Amplitude der erzwungenen Schwingung größer ist als 1, d.h. die Femoralisdruckamplitude ist gegenüber der Aortenamplitude überhöht, muß eine Resonanzverstärkung der stehenden Welle eingetreten sein. Resonanz im arteriellen System ist möglich, wenn das Verhältnis der Schwingungszahl der erregenden Schwingung

(Systolendauer) zu der Eigenfrequenz des Aorten-Iliacarohres größer als $1/4 \cdot (-2)$ ist - im Normalfall zwischen $1/4$ und $1/2$ - und wenn der Dämpfungsfaktor kleiner als die aperiodische Dämpfung $D = 1/\sqrt{2}$ ist. Daraus folgt, daß durch Erhöhung der Schwingungszahl der erregenden Schwingung bzw. durch Erniedrigung der Eigenfrequenz des Aorten-Iliacarohres und vor allem durch Verringerung der Dämpfung die Resonanzmöglichkeiten im arteriellen System verbessert werden. Bei Aortensklerose beschreiben F. Anschütz und H.Ch. Drube wegen der hohen Eigenfrequenz und extrem starken Dämpfung eine Abflachung der Grundschiwingung und wegen der erhöhten Pulswellengeschwindigkeit durch die Beziehung $\lambda/2$ (Herzfuß) $= c + T/2$ eine verkürzte Grundschiwingung. Bei stärkerer Sklerose und Verkalkung fehlt sie völlig. Diese Befunde stimmen mit unseren sehr gut überein. Auch wir beobachten eine Verkürzung und Abflachung der Grundschiwingung mit steigendem Alter (zunehmende Aortensklerose wie wir unter a. und b. nachwiesen), im höheren Alter tritt sie mitunter überhaupt nicht mehr in Erscheinung. Eine Korrelation zwischen dem röntgenologischen Grad der Verkalkung und Sklerose mit dem Nachweis von T_{fem} (Abb. 4.7) bestätigt ebenfalls, das bei fortgeschrittener röntgenologischer Sklerose und Verkalkung die Grundschiwingung häufig fehlt.

Es muß allerdings eine weitere Möglichkeit für die Abflachung und Verkürzung bzw. für das Verschwinden von T_{fem} inbetracht gezogen werden. Bekanntlich schreitet der Alterungsprozeß in den peripheren Arterien langsamer voran als in den zentralen. So finden Nordmann und Sjövall (60), daß die Sklerosierung der Arterien zur Peripherie hin abnimmt. Bedenkt man ferner, daß durch den Einfluß der Reibung der Einfluß der Gefäßverhärtung auf die Pulswellengeschwindigkeit in den peripheren Ar-

terien kompensiert, teilweise sogar übertroffen wird, dann erscheinen die Erkenntnisse von K. Wezler und Böger (60) von E. Kapal, F. Martini und E. Wetterer (28, 29), M. Zangehenek und H. Nasserreslami (64) als logische Konsequenz, wonach die Pulswellengeschwindigkeit in den peripheren Arterien mit zunehmendem Alter wesentlich geringer ansteigt als im zentralen Abschnitt. Nach Wezler und Standl strebt über 60 Jahren das Verhältnis der Pulswellengeschwindigkeit des Beines zur Pulswellengeschwindigkeit zwischen Aorta und Arteria iliaca dem Wert 1 zu, E. Kapal (29) ermittelt um 60 Jahre noch den Wert 1,3. Da die Lage des Druckknotens von der PWG-Verteilung abhängig ist und um so herznäher liegt, je kleiner die zentrale PWG im Vergleich zur peripheren ist, müßte sich der Druckknoten mit zunehmenden Alter peripherwärts verschieben. Auch die Verlagerung des Druckknotens in die Region der Art. femoralis würde die Verringerung bzw. das Verschwinden der Grundschiwingung erklären. Dies ist durchaus denkbar, da wir einige Fälle beobachten konnten, bei denen im zentralen Puls eine dikrote Welle auftritt, nicht aber im Femoralispuls (Abb. 5,9).

Eine dritte Erklärung wird noch von H.D. Brick und H. Jungmann (5) diskutiert. Infolge der Arteriosklerose kommt es zu einer krankhaften Störung des aktiven Impulsmechanismus des arteriellen Systems. Sowohl die Impulsbildung als auch die Kopplung an die Pulswelle könnten gestört sein.

Ein weiterer Diskussionspunkt ist die sogenannte Windkessellänge $L = \lambda/2 = c \cdot T_{\text{fem}}/2$. Wezler und Böger registrieren mit zunehmendem Alter eine Vergrößerung von $\lambda/2$, auch H. Brick und H. Jungmann finden eine Zunahme von $\lambda/2$ mit dem Alter und bei älteren Menschen manchmal

Werte von $\lambda/2$, die die Strecke Herz - Fuß weit übertreffen. Während Wezler daraus folgert, daß die periphere Hauptreflexionsstelle weiter in die Peripherie wandert und sich schließlich im Alter über 60 Jahren die Reflexionsbedingungen umkehren können, glaubt Jungmann damit beweisen zu können, daß $\lambda/2$ nicht von der Länge sondern vom Volumen des Windkessels abhängig ist. Auch wir stellen bei unserem Gesamtkollektiv eine Zunahme von $\lambda/2$ mit steigendem Alter fest. Trotzdem glauben wir, daß die Folgerungen von Wezler und Jungmann unrichtig sind. Wir sind der gleichen Ansicht wie E. Kapal und F. Martini, E. Wetterer (29, 30) und E.J. Hickel (18), daß die Veränderung von $\lambda/2$ nur durch die Betrachtung einer Teilpulswellengeschwindigkeit zustande kommt. Die Beziehung der Grundschwingungsdauer $\mathcal{T}$ zur PWG c ($\lambda = c \times \mathcal{T}$) trifft nämlich nur für die mittlere PWG auf der Strecke Aortenklappe - Fußende (c_m) zu. Von K. Wezler, Jungmann und auch von uns wurde nur die mittlere PWG auf der Strecke Aortenklappe - Art. femoralis (c_p) bestimmt. Da aber die PWG vom Herzen bis zur Art. femoralis (c_p) mit dem Alter schneller wächst als die PWG von Art. femoralis - Fußende, wird c_p prozentual mehr zunehmen als c_m , da nun die Grundschwingungsdauer $\mathcal{T}$ sich umgekehrt proportional zu c_m verhält, wird $\mathcal{T}$ sich nicht in dem Maßstab verkürzen wie c_p zunimmt. So vergrößert sich auch $c_p \times \mathcal{T} = \lambda$. Es kommt also nicht zu einer Verschiebung der peripheren Reflexionsstellen, sondern zu einer Veränderung der PWG-Verteilung. Dies ist auch der Fall, wenn bei einer Drucksteigerung mit gleichzeitig starker Muskulariskontraktion die zentrale PWG relativ mehr zunimmt als die periphere auch unter diesen Umständen wird sich $\lambda/2 = c_p \times \mathcal{T} / 2$ vergrößern und der Druckknoten in die Peripherie wandern.

Wir haben $\lambda/2$ mit der Körpergröße in Beziehung gesetzt, um zu sehen, inwieweit $\lambda/2$ mit der 3/4-ten Körpergröße (ungefähr Herz - Fußabstand) übereinstimmt und ob $\lambda/2$ manchmal über die Körpergröße hinausragt. Unsere Werte streuen weitgehend um die Gerade $\lambda/2 = 3/4$ Körpergröße, außerdem zeigt der Mittelwert $= 1,36 \pm 0,31$ m, daß $\lambda/2$ grob der Strecke Herz - Fuß entspricht und unter Berücksichtigung des Fehlereinflusses bei der Bestimmung von c_p und T_{fem} im Alter sogar eine brauchbare Bestätigung für $\lambda/2 = \text{Strecke Aortenklappe - Fußende}$ darstellt. Dies erklärt sich damit, daß c_p sich im Alter an c_m angleicht. Werte, die deutlich die Körpergröße übersteigen, können nur dadurch erklärt werden, daß die mittlere PWG auf der Strecke Aortenklappe - Art. femoralis (c_p) größer geworden ist als die mittlere PWG (c_m) zwischen Aortenklappe und Fußspitze. Errechnet man die Korrelation zwischen Körpergröße und $\lambda/2$ ergibt sich eine negative Korrelation von $r = -0,23$. Dies erscheint zunächst paradox, da bei zunehmender Körpergröße auch der Abstand Herz - Fuß und damit $\lambda/2$ größer sein müßte. Dieser Widerspruch jedoch läßt sich unschwer lösen, einerseits nimmt mit zunehmendem Alter die Körpergröße ab (Abb. 1.3), andererseits nimmt mit steigendem Alter $\lambda/2$ wie bereits besprochen zu. Mit unseren Ergebnissen und Überlegungen glauben wir zeigen zu können, daß auch im Alter $\lambda/2 = \text{Strecke Aortenklappe - Fußspitze}$ ist und dies sicher durch die Benützung der mittleren PWG auf der Gesamtstrecke Aortenklappe - Fußspitze (c_m) bestätigt werden könnte.

Zuletzt muß noch auf den Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und der Frequenz der arteriellen Grundschwingung eingegangen werden. Modelluntersuchungen von P.Eckermann und H.P. Millahn, H.-J. Bartsch (10) ergeben, daß bei einem ganzzahligen Verhältnis des Quotienten Pulsperiodendauer T / Grundschwingungsdauer $T_{fem} = 1,0$ oder

2,0 oder 3,0 ein maximales Schlag-, Minutenvolumen und Herzleistung erreicht wird, weil Resonanz vorliegt. In diesem Fall wird das Arteriensystem phasenrichtig angesteuert, d.h. die Übertragung der Leistung vom Oszillator (Herz) auf den Resonator (Arteriensystem) ist optimal. Bei nichtphasengerechtem Ansteuern arbeitet das Herz gegen eine falsche Druckphase, so daß bei gleicher Kontraktionskraft und -dauer ein kleineres Schlagvolumen resultiert. Zum Erreichen eines gleichen Schlagvolumens muß also Kontraktionskraft und -dauer erhöht werden, das bedeutet einen größeren chemischen Energieverbrauch bei gleicher mechanischer Leistung. Bei Kreislaufdysregulationen (= nicht ganzzahliges Verhältnis von $T/\mathcal{T}_{fem}$) arbeitet das Herz-Kreislaufsystem unökonomisch, der Wirkungsgrad ist schlecht. Nach E. Gadermann, G. Hildebrandt, H. Jungmann (17) besteht eine harmonische Beziehung zwischen Pulsrhythmus und arterieller Grundschiwingung. Ist die Kreislaufsituation ungestört, so strebt der Quotient $T/\mathcal{T}_{fem}$ 2,0 und 3,0 zu, weil unter dieser Voraussetzung die Kammersystole phasengerecht in die Grundschiwingung einfällt. Ist die Kreislaufregulation gestört, erlischt diese Koordination, mit der Rekonvaleszenz stellt sie sich wieder ein. Auch H.P. Millahn (40) findet bei Jugendlichen und Erwachsenen ein Häufigkeitsmaximum bei 2,0 und 3,0. Bei diesen Werten arbeitet der Kreislauf ökonomischer, mit geringerem Verlust an Pulsationsenergie. Sportler zeigen eine bessere Annäherung an 2,0 als Nichtsportler, bei Bradykardien tritt meist 3,0 auf. Bei Arbeitsbelastung ergeben sich nach H.P. Millahn (41) und H. Jungmann (26) bei trainierten und untrainierten Gesunden Werte um 2,0. Skeptisch bemerkt dagegen E. Kaplan (28): "Es ist außerordentlich unwahrscheinlich, daß die durch die Eigenschaften des Arteriensystems bestimm-

te Grundschwungung zufällig in einem konkreten Fall ein ganzzahliges Vielfaches der durch das Herz bestimmten Pulsfrequenz ist. Zudem ist die Grundschwungung eine gedämpfte Schwingung, die durch jeden Herzschlag von neuem ausgelöst wird". Auch Broemser (28) schreibt kritisch: "Es wird z.B. eine in einem bestimmten Rhythmus immer wieder ausgelöste, gedämpfte Eigenschwingung durch eine verhältnismäßig einfache Fourier'sche Reihe beschrieben, in welcher eine Schwingung von der Periode der ausgelösten Eigenschwingung überhaupt nicht vorzukommen braucht".

Betrachtet man trotz der skeptischen Bemerkungen von Kapal und Broemser unsere Ergebnisse, so zeigt sich im Alter ein kleiner Gipfel um 3,0, genauer gesagt zwischen 3,0 - 3,3. Der Häufigkeitsgipfel dürfte etwas nach oben verschoben sein, da wir den Gipfelpunkt der Grundschwungung nicht nach der Methode von E. Kapal festlegen konnten, sondern nach "Augenmaß". Dadurch haben wir nach E. Kapal (29) die Grundschwungungsdauer wahrscheinlich um 7 % zu kurz bemessen. Interessanterweise verteilen sich die meisten Werte unseres Alterskollektivs zwischen 3,0 und 4,0 und ergibt sich um das ganzzahlige Verhältnis 4,0 kein Häufigkeitsgipfel. Da der überwiegende Teil der Personen in unserem Alterskollektiv eine ausgeprägte Vagotonie und damit auch Bradykardie aufweist, steht der gefundene kleine Gipfel um 3,0 in Einklang mit Ergebnissen von Millahn an bradykarden Jugendlichen und Erwachsenen. Da bei 4,0 kein Häufigkeitsgipfel ausgebildet ist, darf angenommen werden, daß dieses ganzzahlige Verhältnis keinen Vorteil gegenüber nicht ganzzahligen Verhältnissen bietet. Auf Grund unserer Ergebnisse kann man sagen, daß im Alter häufig kein harmonisches ganzzahliges Verhältnis von Herzfrequenz und Grundschwungung vorhanden ist und damit

das Arteriensystem nicht phasengetreu angesteuert wird, d.h. daß das Herz-Kreislaufsystem unökonomisch arbeitet, weil das Herz gegen statt mit der Druckphase arbeitet.

2. Hinweise im Röntgenthoraxbild

a) Die Herzgefäßfigur

Nach J. Schmidt (49) sind 2 Typen der normalen Herzform bekannt:

1. die ausgefüllte Herztaille oder pulmonale Form, die durch ein ausgeprägtes Pulmonalissegment und einen kaum hervorstehenden Aortenbogen charakterisiert wird;
2. die ausgeprägte Herztaille oder aortale Form, die sich durch eine große Aorta mit weit ausladendem Aortenknopf und einem fehlendem Pulmonalissegment auszeichnet.

J. Schmidt und Rampawilas finden bei Jugendlichen vorwiegend die undifferenzierte, einförmige pulmonale Form, bei Erwachsenen weisen die Frauen noch die jugendliche pulmonale Form auf, die Männer aber schon eine differenzierte aortale Form, im höheren Alter herrschen bei beiden Geschlechtern die differenzierte, formenreiche aortale Konfiguration vor. Die Umwandlung der pulmonalen in die aortale Konfiguration findet bei den Männern zwischen 20 - 30 Jahren statt, also am Höhepunkt der Androgenproduktion. Die Umwandlung und Ausprägung der aortalen Form verläuft bei den Frauen im Erwachsenen-

alter steiler, so daß sie sogar in der Zeit nach der Involution um 45 - 50 Jahren die Männer in der Ausprägung der aortalen Form übertreffen. Diese Beobachtungen werden auch von anatomischen Untersuchungen gestützt:

E. Kirch (34) betont, daß etwa um das 40. Lebensjahr das Aortenostium das Pulmonalisostium an Weite überholt und von da an auch größer bleibt.

O. Scheel (47) weist darauf hin, daß das Größenverhältnis vom Aortenumfang und Pulmonalisumfang sich bei den Männern schon frühzeitig zugunsten des Aortenumfangs verschiebt, bei den Frauen aber erst nach dem 50. Lebensjahr.

Neben der Veränderung am Gefäßband kommt es auch mit zunehmendem Alter zu einer Umwandlung des Herzschattens selbst. Das Herz wird nämlich durch die länger werdende Aorta aus seiner ursprünglichen Lage gehebelt (E. Zdanksky (63)) und zwar so, daß der rechte Herzgefäßwinkel tiefer zu liegen kommt, weil das Herz in eine Querlage gedrängt wird, entsprechend einer Drehung um eine (etwas nach rechts von der Mittellinie verschobenen) Sagittalachse nach links und eine gleichzeitige Drehung um seine Längsachse nach rechts. Der von J. Schmidt angegebene Index Aortenlänge/Herzhöhe quantifiziert zutreffend diese altersbedingten Veränderungen der Herzgefäßfigur. Die länger werdende Aorta hebelt das Herz in eine Horizontale, auf diese Weise wird der Winkel zwischen der Längsrichtung der Aorta und der Längsachse des Herzens (Herzgefäßwinkel) kleiner. Ferner kommt dieser Winkel tiefer zu liegen, die Herzhöhe nimmt also ab. Unsere Ergebnisse stimmen mit den Beobachtungen von J. Schmidt überein. Im höheren Alter nämlich nimmt das Verhältnis Aortenlänge zur Herzhöhe in allen Gruppen weiter zu, d.h. die Dre-

hung des Herzens geht unaufhaltsam weiter. Ferner zeigen die Frauen, die nach J. Schmidt um 50 die Männer in der Ausprägung der aortalen Form übertreffen, häufig eine deutlichere Drehung des Herzens als die Männer.

Die von uns im Alter gefundene Gefäßbandbreite etwas oberhalb des Herzens ist relativ groß, steht aber in Übereinstimmung mit der "altersatrophischen Gefügedilatation der oberen Kammerabschnitte" nach Linzbach (Betonung der Herzbasis durch Größenzunahme der Vorhöfe und der ostiennahen Abschnitte). Die sprunghafte Zunahme der Gefäßbandbreite über 80 Jahren wird verursacht durch ein Ausweichen der Aorta nach rechts, so daß es auf der rechten Seite der Herzgefäßfigur zu einer oft grotesk anmutenden Ausbuchtung kommen kann. Das bilaterale Verhältnis der linksseitigen Herzabschnitte zu den rechtsseitigen ML/MR bleibt im Alter weitgehend konstant, obwohl die linksseitigen Anteile zunehmen. Dies wird v.a. durch eine deutliche Ausbuchtung und Rundung des rechten Herzrandes verursacht. Die Ausweitung der rechten Herzseite dürfte durch das im Alter nahezu unausbleibliche Lungenemphysem bedingt sein. Auch dürfte dieses Lungenemphysem verantwortlich sein für das im Alter manchmal wieder hervortretende Pulmonalissegment. Der durch das Lungenemphysem bedingte Zwerchfelltiefstand läßt den Herzschatten kleiner werden, so daß nun das Gefäßband die Herzgefäßfigur bestimmt. Kyphoskoliosen führen häufig zu einer leichten Rückdrehung des Herzens nach links und dadurch zu einem weniger starken Hervortreten seiner Taille. Durch die im Alter fortschreitende Herzinsuffizienz wird eine dilatorische Herzerweiterung begünstigt, daneben führt die chronische Minderversorgung des Herzens zu einem Herzmuskelschwund, beide Faktoren sind für die im Alter zunehmende Streubreite der Herzfläche verantwortlich. Es erscheint uns

daher nicht sinnvoll, von einem typischen kleinen oder großen Altersherz zu sprechen, da wir bei fortgeschrittenem Alter sowohl extrem kleine wie extrem große Herzsilhouetten finden. Die allgemeine Verlängerung des Herzquerdurchmessers mit dem Alter wird teilweise von einer tatsächlichen Herzerweiterung bewirkt, teilweise durch die extreme Querlagerung nur vorgetäuscht.

Im Alter weist die Herzgefäßfigur folgende typische Merkmale auf:

1. ein deutlicher, teilweise extrem herausragender Aortenknopf, der häufig verdichtet ist, manchmal auch eindrucksvolle Kalkspangen aufweist;
2. der Arcus aortae ist häufig durch fortschreitende Arteriosklerose herausgehoben, teilweise auch die Aorta ascendens und descendens;
3. im Greisenalter wird öfters der rechte Gefäßrand durch die weit nach rechts ausweichende, gekrümmte Aorta ausgebuchtet;
4. das Pulmonalissegment kann sowohl fehlen wie auch vorhanden sein;
5. die Gefäßbandbreite ist relativ groß;
6. betrachtet man den Längsdurchmesser des Herzens als Richtungsvektor, so zeigt sie beim jugendlichen Erwachsenen ungefähr auf 5 Uhr, beim älteren Menschen und Greisen auf 3 Uhr bzw. sogar auf 2 Uhr. Dadurch entsteht die schuhförmige Herzgefäßfigur;
7. beim jugendlichen Erwachsenen erstreckt sich dieser

Vektor von hinten oben nach vorne unten (also auf die Brustwand zu), beim Greisen dagegen von vorne unten nach hinten oben (die Herzspitze rückt also von der Brustwand ab);

8. der Formenreichtum ist ein Charakteristikum des alten Menschen, einerseits bedingt durch vorangegangene Herzerkrankungen, andererseits veranlaßt durch gegensätzlich wirkende Einflüsse, wie Lungenemphysem, Kyphoskoliose, Dilatation und Elongation der Gefäße, veränderte Hämodynamik durch Funktionsuntüchtigkeit der Klappen, dilatorisch wirkende Herzinsuffizienz und atrophischen Herzmuskelschwund.

An dieser Stelle ist es notwendig, die röntgenologischen Beobachtungen mit kreislaufdynamischen Überlegungen zu verknüpfen, um verständlich zu machen, wodurch es zu der Elongation der Aorta und zu der Dehnung des Herzens kommt.

Um das Modell für die Strömung im Aortenbogen nach O. Frank (12) zu verstehen, betrachten wir zunächst das einfachste Modell, nämlich eine kreisförmig gebogene Röhre (R = Radius einer kreisförmig gebogenen Röhre, r = Radius des kreisförmigen Querschnittes dieser Röhre). "Für den Zustand einer stationären Strömung gilt, daß die Geschwindigkeit durch den ganzen Querschnitt der Röhre gleich ist. Nicht wesentlich ist, daß die Zeit, in der das einzelne Teilchen vom Anfang des Bogens bis zu dem Ende gelangt, für alle Teilchen gleich ist. Sie wächst vielmehr mit der Zunahme des Bogenradius von innen nach außen. ($R-r$ = innerste Schicht, $R+r$ = äußerste Schicht). Die Zentrifugalkraft besteht in Richtung der Radien des Bogens und wird bedingt durch die Krümmung der strömenden Schicht. Ihr muß das Gleichgewicht durch die Kraft ΔP gehalten werden, die in die Richtung des Radius wirkt.

Die Zentrifugalkraft:

$$dP = \frac{v^2 \times dm}{R + \rho}$$

(dm = Masse der Schicht, ρ = radiale Entfernung von der mittleren Schicht mit dem Radius R). Durch einfachste Integration etc. folgt für den Druckunterschied zwischen der innersten und der äußersten Schicht:

$$P_a - P_i = \int v^2 \frac{1}{R + \rho} d\rho = \frac{1 + r/R}{1 - r/R} \cdot \frac{v^2}{2}$$

Der Druckunterschied ist also abgesehen von der Geschwindigkeit, nur abhängig vom Verhältnis Radius des Rohres (r) zu Radius des Bogens (R). Bei $r/R = 1$, wird der Druckunterschied unendlich. Nach dem Impulsprinzip kann der höchste Druckunterschied nur $2 \cdot v^2$ werden. In der Mitte des Rohres herrscht nicht der mittlere Druck, dieser liegt nämlich näher am inneren als am äußeren Rand. Nach dem Impulsprinzip wird man an der inneren, konkaven Seite einen negativen, an dem äußeren Rand einen positiven Druck zu erwarten haben, wenn der Druck an der Einlauf- und Auslaufstelle Null ist. Die wirkliche Strömung im Aortenbogen ist meist turbulent und damit in dem Querschnitt wesentlich konstant. Die Bewegung und die wirksame Masse unterscheiden sich nicht wesentlich von geraden Röhren. Unterhalb der kritischen Geschwindigkeit (im Apparateversuch 35 cm/sec), von der ab die Geschwindigkeit turbulent wird, haften die Stromfäden (linien) der konkaven Seite an, dort findet man auch einen wesentlich geringeren Druck".

(O. Frank)

Die Verhältnisse im Aortenbogen des Menschen sind etwas anders als in diesem einfachen Modell. "Durch die Wegströmung von dem konvexen Bogen über die Carotiden und Subclavien wird ein Rückstoß auf die innere Wand des

Aortenbogens ausgeübt, der sich nach der Beziehung bemisst: $p = \sigma v^2$. Hierdurch wird die Druckdifferenz, die durch die Zentrifugalkraft erzeugt wird, fast vollständig aufgehoben, wenn man berücksichtigt, daß die durch die Zentrifugalkraft erzeugte Druckdifferenz im äußersten Fall $2 \sigma v^2$ wird und daß bei den wirklich vorkommenden Fällen $2r$ nicht über R und damit durch Druckunterschied nicht über σv^2 hinausgeht. Eine gewisse Druckdifferenz bleibt übrig, weil der Querschnitt der abgehenden Carotiden und Subclavien etwas kleiner ist als der gegenüberstehende Querschnitt des inneren Aortenbogens. Daher wirkt normalerweise auf den Aortenbogen keine oder nur eine geringe entkrümmende und auf das Herz und die Aorta abdominalis keine zerrende Kraft". Solange also der Strom in den Carotiden und Subclavien besteht, ist der Druckunterschied innerhalb des Querschnittes nur sehr gering.

Aus anatomischen Untersuchungen nach Benninghoff (4) ist folgendes bekannt: "In der Intima hebt sich ein Längsfaserzug hervor, der am Herzen beginnt, dem Scheitel des Aortenbogens entlang läuft und sich an der Rückwand bis zur Bauchaorta verfolgen läßt. Dieser Faserzug fängt die Längsspannung auf, die durch den Aufprall des Blutes am Aortenbogen erzeugt wird. Diese Bezirke besonderer Beanspruchung sind Lieblingsstellen für arteriosklerotische Veränderungen. Eine besondere Struktur zeigt das Anfangsstück der Aorta, wo die Fasern der Intima und der angrenzenden Media von den Klappenhörnern radienartig ausstrahlen und den Spannungslinien entsprechen, die beim Klappenschluß von den Haftstellen der Klappen ausgehen. Die Außenwand der Aorta bis zum Beginn der Aorta descendens wird systolisch nach lateral oben verschoben, also im Bereich des Längsfaserzuges stark gedehnt, während der Innenrand der Gefäße an Ort und Stelle bleibt. Der horizontale Durchmesser wird bei Tieren systolisch

um 15 % vergrößert".

Mit fortschreitender Arteriosklerose geht nach K. Wezler (60) der Schutz der Aorta vor Elongation, der durch die Wandstruktur gegeben ist (Längsfaserzug der Intima), verloren. Auch werden durch die fortschreitende Arteriosklerose gerade die Abgangsstellen der Carotiden und Subclavien verengt; dadurch kommt es zu einer zunehmenden Druckdifferenz, die entkrümmend auf den Aortenbogen wirkt, die Aorta ascendens nach lateral und oben verschiebt und die Aorta vermehrt in Längsfaserrichtung ausdehnt. Die Elongation der Aorta beruht also einmal auf dem durch arteriosklerotischen Gefäßwandumbau bedingten Verlust des Längsdehnungsschutzes, zum anderen auf der ebenfalls durch die Arteriosklerose bedingten Zunahme der dehnenden Kräfte. Die zuvor beschriebene Drehung des Herzens mit dem Alter wird sowohl durch die sich verlängernde Aorta als auch durch die zerrenden und die Aorta verschiebenden Kräfte bedingt. - Auch die Ausbuchtung des rechten Gefäßbandes durch die Aorta läßt sich so erklären.

Am Rande sei bemerkt, daß die Streckung von gekrümmten Rohren durch den Druck bekannt ist, z.B. wird ein gekrümmter Wasserschlauch beim Aufdrehen des Wasserhahnes immer versuchen, in eine gerade Linie zu kommen, auf diesem Phänomen beruhen auch die Druckmanometer. Daß nicht eine zunehmende Blutgeschwindigkeit (v) im Alter die Druckdifferenz bewirkt, sondern nur die Verengung der Abgangsstellen, zeigt die von uns bestimmte, mit dem Alter abnehmende Blutströmungsgeschwindigkeit (Abb. 2.17), die eher etwas kompensatorisch wirken dürfte.

b) Die Aorta

Ein weiterer wichtiger röntgenologischer Aspekt ist die Größe des Aortendurchmessers bzw. des Aortenquerschnittes. Schon sehr lange ist in der Medizin bekannt, daß mit fortschreitendem Alter das Aortenvolumen zunimmt. Anatomische Untersuchungen von L. Aschoff (3), Strasburger (54), K. Wezler (60), G. Hieronymi (19) und röntgenologische Untersuchungen von S. Kreuzfuchs (36) zeigen, daß die Länge, Weite und Dicke der Aorta in nahezu gesetzmäßiger Weise mit dem Alter sich vergrößern. Auf Grund anderer röntgenologischer Ergebnisse läßt sich sagen, daß der Gesamtdurchmesser der Aorta (röntgenologisch wird die Aortenwand mitgemessen) zwischen 65 - 95 Jahren ungefähr alle 5 Jahre um 1 mm zunimmt. Ungerleider und Gubner (56) geben an, daß der Aortendurchmesser in der Höhe des Aortenknopfs über 43 Jahre bereits alle 3 Jahre um 1 mm wächst. Die Zuwachsrate des Aortendurchmessers verläuft also nach ihren Erkenntnissen steiler als nach unseren Ergebnissen. Auch sind die von ihnen gefundenen Absolutwerte relativ größer als unsere. Laut Ungerleider und Gubner verteilen sich die Werte im Erwachsenenalter hauptsächlich zwischen 3 - 3,5 cm, der Gesamtstreuung erstreckt sich zwischen 2 - 4 cm. Unsere Absolutwerte für das Alterskollektiv zwischen 65 - 95 Jahren umfassen Werte zwischen 2,9 - 3,4 cm, der Streubereich erstreckt sich von 2,6 - 3,8 cm. Mit anderen Worten entsprechen die Werte unseres Alterskollektivs den Werten von Erwachsenen nach Ungerleider. Der Aortendurchmesser kann auf pathologische Veränderungen in der Aorta hinweisen. Von Ungerleider und Gubner werden Normwerttabellen veröffentlicht, die auf Gewicht und Größe bezogen werden und auch das Alter berücksichtigen. Abweichungen um mehr als 15 % vom Normwert gelten als pathologisch. Wir selbst sind von diesen Normwerttabellen nicht so über-

zeugt, da das Geschlecht nicht berücksichtigt wird. Unsere Meßergebnisse bezüglich des Aortenquerschnittes offenbaren nämlich, einen deutlichen Geschlechterunterschied mit größeren Aortendurchmessern für die Männer. Dies steht auch in voller Übereinstimmung mit Ergebnissen von F. Suter (55) und H. Frucht (14) etc.. Da somit die Aorta der gesunden Männer eher als krank, die Aorta der kranken Frauen häufiger aber noch als gesund eingestuft wird, wäre eine Differenzierung der Normwerttabellen nach Geschlecht wünschenswert. Wir sind allerdings mit Ungerleider der Auffassung, daß die Messung des Aortendurchmessers am Aortenknopf nach meist nur geringfügiger Ergänzung des Halbkreises v.a. im Alter bessere Ergebnisse liefert als die Kreuzfuchsmethode (denn im Alter stellt sich der Aortenknopf besonders deutlich dar). Mit der Kreuzfuchsmethode wird nämlich nur die Aorta descendens erfaßt, die seltener von pathologischen Veränderungen betroffen ist, diese Methode ist umständlicher (Bariumbreischluck), auch muß der Aortendurchmesser korrigiert werden, weil die Wand des Oesophagus mit in den Wert eingeht (Korrektur: Abzug von 2 mm) und daher dürften diese Werte für den Aortendurchmesser eher ungenauer sein.

Besondere Bedeutung für die Kreislaufdynamik hat der Aortenquerschnitt, der leicht aus dem Aortendurchmesser abzuleiten ist. Gesucht wird der sogenannte wirksame Windkesselquerschnitt. Der Baseler Pathologe Roth hat in den Jahren 1881 - 1895 an 2719 Leichen "aus den unteren Bevölkerungsschichten" direkt oberhalb des Ansatzes der Aortenklappe den Aortenumfang gemessen. Da die heute in der Medizin verwendeten Tabellen des Aortenquerschnittes auf diesem Zahlenmaterial beruhen, stellt sich die grundsätzliche Frage, inwieweit der an der weitesten Stelle der Aorta gemessene Aortenquerschnitt, den wirksamen Querschnitt des Windkessels repräsentiert. Wir glauben,

daß der mittlere Aortenquerschnitt dem wirksamen Querschnitt eher entspricht und der Querschnitt in Höhe des Arcus aortae eine Annäherung an den mittleren Aortenquerschnitt darstellen könnte. Auf gewisse Mängel in dem Zahlenmaterial von Roth muß noch hingewiesen werden: Es wurden häufig in den Fällen, in denen der Umfang der Aorta normal erschien, Messungen unterlassen. Es handelte sich nicht um einen repräsentativen Bevölkerungsquerschnitt (nur unterste Bevölkerungsschicht) und die Meßtechnik war damals nach heutigen Gesichtspunkten noch relativ fehlerhaft. Aus diesem Zahlenmaterial wurden von F. Suter Tabellen für die Aortenquerschnitte bezogen auf Geschlecht und Alter erstellt, die später von H. Frucht durch Berücksichtigung der Körpergröße zusätzlich verbessert werden konnten. Da gegenüber den Generationen des vorigen Jahrhunderts eine Wachstumsbeschleunigung eingetreten ist und die durchschnittlich erreichte Maximalgröße zugenommen hat, mußten die Zahlenwerte korrigiert werden und ergaben sich außerdem folgende Probleme: "Wie sich die Änderung der maximalen Körperlänge auf die Größenabnahme der Greisen auswirkt, ist unbekannt, ebenso der Einfluß dieses Vorgangs auf die Relation Größe/Aortenumfang. Eine Verbesserung der Vorhersage durch Berücksichtigung der Größe ist daher für über 70 Jährige nicht gesichert" (H. Frucht).

Nach K. Saller (45) zeigt die Häufigkeitsverteilung des systolischen Blutdruckes für Menschen zwischen 20 - 50 Jahren ein Häufigkeitsmaximum zwischen 115 - 140 mmHg, bei 60 - 67 Jährigen drei abgeflachte Häufigkeitsmaxima um 140 mmHg, 180 mmHg und 200 mmHg. Auch wir beobachteten eine Abflachung und Verschiebung der Häufigkeitsmaxima mit fortschreitendem Alterungsprozeß zu höheren Werten. "Wenn der mittlere Blutdruck einen Einfluß auf den Aortenumfang hat, dann muß diese Art der Verteilung zu

einer Vergrößerung der mittleren Abweichung des Aorten-
umfangs im 7. Jahrzehnt führen. Das ist tatsächlich der
Fall". (H. Frucht) - Aus diesen Gründen resümierte H.
Frucht (14): "Im 7. Jahrzehnt wirkt sich der vierte Fak-
tor der zahlenmäßig ins Gewicht fallende Anteil von Men-
schen mit erhöhtem Blutdruck, im 8. Jahrzehnt die Größen-
abnahme der Greise so aus, daß dem gegenüber der Einfluß
der Körperhöhe auf den Aortenquerschnitt zurücktritt".
Während der Altersperiode von 60 - 77 Jahren wird der
mittlere Fehler der tabellarisch berechneten Aortenquer-
schnitte von H. Frucht mit 5 % angegeben. Da diese Ta-
bellen nur bis 77 Jahren reichen, mußten wir bei unserem
Untersuchungskollektiv die Werte extrapolatorisch ergän-
zen. Beim Vergleich der tabellarisch und extrapolatorisch
gewonnenen Werte mit den röntgenologisch bestimmten Aor-
tenquerschnitten ergibt sich, daß sowohl der röntgenolo-
gisch als auch der tabellarisch errechnete Querschnitt
mit steigendem Alter zunimmt, allerdings verläuft die Zu-
nahme der röntgenologisch bestimmten Aortenquerschnitte
wesentlich steiler als die der tabellarischen, und ihre
Absolutwerte liegen auch deutlich höher als bei den ta-
bellarischen. Zwar besteht nach beiden Methoden ein aus-
geprägter Geschlechterunterschied, doch ist der Zuwachs
bei den Männern röntgenologisch sichtbar steiler als bei
den Frauen. Die röntgenologisch größere Querschnittsflä-
che ließe sich damit erklären, daß die Fläche der Aorten-
wand mit in die Bestimmung einbezogen wird. Da wir also
den Gesamtquerschnitt der Aorta und nicht den Innenquer-
schnitt bestimmt haben, ergibt sich eine Differenz, die
jedoch im wesentlichen ausgeglichen werden müßte, weil
der Querschnitt am Aortenknopf nach Ungerleider (56) um
25 % kleiner ist als direkt oberhalb der Aortenklappe.
Bei der röntgenologischen Zuwachsrate muß berücksichtigt
werden, daß die Dickenzunahme der Aortenwand ebenfalls
an der Querschnittsvergrößerung teilhat. Wir glauben,

daß v.a. durch die Abnahme der Körpergröße im Alter mit den Tabellen von H. Frucht und S. Meiners zu kleine Absolutwerte bestimmt werden und die Steilheit der Querschnittszunahme abgeflacht wird.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß im Alter die Absolutwerte und die Zuwachsrates der Aortenquerschnitte größer sein dürften als sie mit Hilfe dieser Tabelle bestimmt werden können. Schließlich nimmt der Aortenquerschnitt bei den Männern schneller zu als bei den Frauen, und damit auch das Fassungsvermögen der Aorta, worauf sicherlich, die im vorherigen Kapitel beschriebene, bessere Kompensation der E' -Zunahme bei den Männern beruht.

3. Sklerosegeräusche und andere phonokardiographische Phänomene

Als erstes und wesentliches Charakteristikum der Gerontophonokardiographie ist die Intensitätsabnahme der Herztöne mit der Bevorzugung hoher Frequenzfilterungen zu nennen, dies wird auch von anderen Autoren (E. Lang (38), K. Holldack (20) bestätigt. "Die Abnahme der Intensität der Töne ist extrakardial bedingt und entsteht durch die zunehmende Überblähung der Lunge, die sich wie ein Filter konzentrisch zwischen die freie Herzvorderwand und die äußere Auskultationsstelle schiebt. Die Folge ist, daß zunächst nur die hochfrequenten Schwingungen ausgefiltert werden und nur noch die weitertragenden niederfrequenten Tonanteile registriert werden können. Bei Zunahme des Emphysems kommt es schließlich zu einer fast vollständigen Tonstille" (E. Lang (38)). Uns selbst fiel zusätzlich auf, daß der I. Herzton in der Regel

stärker betroffen war als der II. Eine klare Darstellung des Hauptsegmentes gelang nur in der Minderzahl der Fälle, meist fand sich lediglich ein verkümmerter mittel- bis tieffrequenter Rest dieses Segmentes. Diese Intensitätsabnahme und Frequenzdämpfung beeinflusst natürlich auch die Extratöne vor allen den Mitralöffnungs- und die Geräuschphänomene. Hochfrequente Geräusche sind deshalb eine Seltenheit im Alter, meist werden nur mittelfrequente Geräusche in der Systole und Diastole aufgezeichnet. Das Lungenemphysem im Alter wirkt unseres Erachtens nicht nur als Filter, sondern auch als "Diffusor". Die Herztöne und Geräusche werden in diesem Fall nicht punktförmig an die Thoraxoberfläche projiziert, von dem aus die Intensität konzentrisch abnimmt, sondern als eine Fläche gleichförmig gedämpfter Intensität. Auch wählen die Schallwellen nicht immer den kürzesten Weg direkt an die Körperoberfläche, sondern nehmen häufig einen weiten Umweg in Kauf, um die Lunge zu umgehen. So erscheinen Ton- und Geräuschphänomene an einer anderen Stelle als zu erwarten wäre. Dadurch wird der Wert des Auskultationsortes für die Interpretation des Phonokardiogramms geschmälert. Ein zweites Charakteristikum ist die Verschiebung der Intensitätsmaxima der Herztöne. K. Holldack (20) schreibt: "Der II. Ton wandert mit seinem Intensitätsmaximum im Verlaufe des Lebens von links unten nach rechts oben, d.h. in der Jugend hat auch der Aortenklappenschluß sein Intensitätsmaximum über der Auskultationsstelle der Pulmonalis, während mit zunehmendem Alter das Intensitätsmaximum zur Auskultationsstelle der Aorta, also zum 2. ICR rechts verlagert wird. Bei zunehmendem Blutdruck und Sklerosierung der Aortenwurzel nimmt die Intensität des Aortenanteils im Vergleich zum Pulmonalanteil meistens zu". Dies wird von E. Lang (38) und unseren eigenen Ergebnissen bestätigt. Allerdings finden wir keinen

so scharf begrenzten Bereich, wie z.B. den 2. ICR rechts, vielmehr beschränkt sich das Maximum des II. Herztones auf den größeren, dreiecksförmigen Bereich zwischen Erb, 2. ICR links und rechts. Beim I. Herzton beobachten wir eine leichte Rechts-Verlagerung auf die Linie 5. ICR Sternummitte, Erb, 2. ICR rechts, während E. Lang (38) "den I. Ton öfters besser zwischen unterem Sternalrand und der Herzspitze als direkt über der Spitzenregion" wahrnimmt. Wir sind wie E. Lang (38) der Meinung, daß das Auskultationsbild mit zunehmendem Alter eine ähnliche Entwicklung durchmacht wie die Herzgefäßfigur im Röntgenbild von der pulmonalen Form der Jugend zur aortalen Form des alten Menschen und zwischen beiden eine direkte Beziehung besteht.

Nach unseren Beobachtungen werden im Alter häufig Spaltungen der Herztöne, vor allem des I. Herztones, registriert. Sie können als asynchrone Tätigkeit der Ventrikel und als Durckanstieg im kleinen Kreislauf infolge des Emphysems gewertet werden. Der I. Herzton zeigt häufig tieffrequente Vor- und Nachsegmente mit großer Amplitude, der II. Herzton einen relativ lauten Aortenanteil und einen meist stark verminderten Pulmonalanteil. Trotz der Sklerosierung der Aortenklappe ergeben sich manchmal Aortendehnungstöne. Diese wären sicher öfters vorhanden, wenn nicht durch die Sklerose die Beweglichkeit der Klappe eingeschränkt und dadurch ihre Intensität vermindert würde bzw. sie ganz fehlen. Die verminderten Aortendehnungstöne werden wahrscheinlich auch öfters vom Sklerosegeräusch überdeckt. Aortendehnungstöne treten nach Holldack oft bei arterieller Hypertonie, Aortendilatation, Aorteninsuffizienz und leichten bis mittleren Aortenstenosen auf. Ferner wurden von uns oft mesosystolische Klicks beobachtet.

Meist dürften Sie Ausdruck der Aortendilatation sein. Als häufigster Extraton läßt sich im Alter der IV. Herzton, auch Vorhoftton genannt, nachweisen. Sein Auftreten ist vor allem ein Zeichen für die verminderte Herzleistung durch die Altersinsuffizienz, daneben auch Hinweis auf AV-Überleitungsstörungen, arterielle Hypertonien und Aortenstenosen.

Als 3. Charakteristikum werden im Alter sehr zahlreiche systolische Geräusche registriert (74,9 %), bei denen es sich vorwiegend um sklerotische Geräusche handelt. E. Lang (38) stellt bei routinemäßiger Untersuchung 13,2 % sklerotische Geräusche fest, sucht er allerdings danach, dann steigt der Anteil schon um das Doppelte auf 28,9 %. G. Wujanz und K. Holldack (62) finden unter ihrem klinischen Patientenmaterial zwischen 75 und 95 Jahren bei 69 % der Frauen und 63 % der Männer systolische Geräusche. Allerdings wurden von ihnen nur Geräusche bei relevanten Vitien angeführt. Im Lehrbuch der Phonokardiographie von K. Holldack (20) wird die Häufigkeit und Verteilung von systolischen Geräuschen bei über 70-Jährigen folgendermaßen angegeben: Über 60 % besitzen Aortengeräusche, wobei 3 % rheumatische Veränderungen der Klappen aufweisen. 22 % weisen Mitralgeräusche auf, wobei die Verkalkung die häufigste Ursache ist, daneben 5 % mukoider Degeneration mit Erweiterung des hinteren Mitralsegels, 4 % rheumatische Veränderungen.

Auch wir glauben, daß mit zunehmendem Alter die Geräusche der Aortenklappe im Vordergrund stehen. Die Sklerosegeräusche spielen dabei die Hauptrolle, in geringerem Maße sind sklerotischbedingte Aortenstenosen vorhanden. Eine geringere Bedeutung haben die systolischen Aorteninsuffizienzgeräusche, die meist im Sklerosegeräusch untergehen, bzw. kaum von ihnen zu unterscheiden

sind. Mitralinsuffizienzgeräusche sind relativ selten.

Auf die Sklerosegeräusche werden wir an dieser Stelle näher eingehen, weil sie in der Gerontophonokardiographie eine wichtige Rolle spielen. H. Spitzbarth und Dermentcoglu (53) definieren die Aortensklerosegeräusche in folgender Weise: Die günstigsten Auskultationsorte sind Aorta und Erb, die Geräusche werden meist in die Carotiden fortgeleitet, sie sind vor allem protosystolisch und ihr Decrescentoverlauf reicht bis in die Mitte oder bis zum 2. Drittel der Systole, sie haben einen rauhen Klangcharakter mit unregelmäßigen, ungleichartigen Schwingungen im unmittelbaren Anschluß an den I. Herzton und eine mittlere bis höhere Schwingungszahl (70 Hz und mehr), der II. Herzton wird durch kurzdauernde, hochfrequente Schwingungsgruppen im Aortenteil akzentuiert.

K. Holldack (20) schreibt dazu: "sklerotische Geräusche der Aorta verhalten sich oft ähnlich wie Aortenstenosegeräusche. Sie beginnen in der Austreibungszeit und haben eine flache spindelförmige Gestalt. Ihr Intensitätsmaximum ist häufig nicht soweit rechts oben gelegen wie bei den organischen Aortenstenosen und kann auch in der Spitzenregion des Herzens liegen. Ist der Entstehungsort des Geräusches tatsächlich die Aortenklappe, gibt es auch eine echte akustische Fortleitung in die Carotiden".

Andererseits werden bei der Aortensklerose auch autochthone Gefäßgeräusche beobachtet, die sich wegen der hohen Pulswellengeschwindigkeit im Alter nur sehr schwer von Sklerosegeräuschen unterscheiden lassen.

Von E. Lang (38) wird noch folgendes bemerkt: "So ist es keine allzu große Seltenheit, wenn ein Aortensklerosegeräusch einmal über der Herzspitze am besten registriert werden kann. Bei den schlechten Fortleitungsbedingungen

durch die emphysematische Lunge ist der Weg vom Aortenbogen oder der Aorta ascendens durch das Herz zur Thoraxwand besser als der in der Distanz kürzeste Weg durch die geblähte Lunge. Nicht immer ist die Entscheidung sicher zu treffen, ob ein solches Geräuschphänomen nun von der Aorta kommt oder aber, ob eine Mitralinsuffizienz vorliegt".

Wir selbst finden folgende Merkmale des sklerotischen Aortenklappengeräusches: Bevorzugter Auskultationsort ist der Erb'sche Punkt. Im Gegensatz zu den Stenosegeräuschen treten sie häufiger in der Spitzenregion als an der Herzbasis auf. Sie haben einen rauhen Klangcharakter mit unregelmäßigen, ungleichen Schwingungen, die sich direkt an den I. Herzton anschließen (Aortenstenosegeräusch meist abgesetzt). Die Form wurde von uns im wesentlichen bandartig bezeichnet, ist aber in Wirklichkeit viel variationsreicher. Sie können von flach-spindelförmig über bandartig und bandartig plus decrescendoartig (eine Zusammensetzung aus einem Teil Band und einem Teil Decrescendo), zu leicht decrescendoartig reichen. In der Regel handelt es sich aber nicht um eine klare Spindel - oder eine reine Decrescendoform, sondern mehr um eine Art Mischform. Es sind meist leise, selten laute, mittelfrequente Geräusche. Die Fortleitung in die Carotiden erfolgt nach unseren Beobachtungen nur teilweise im Gegensatz zu den Aortenstenosegeräuschen. Leise und sehr leise Sklerosegeräusche lassen sich nur selten an den Carotiden registrieren (wahrscheinlich ist die Intensität für die Überleitung zu schwach). Auch können sie von autochthonen Gefäßgeräuschen meist nicht sicher unterschieden werden. Zum Unterschied von Aortenstenose - und Mitralinsuffizienzgeräuschen, die mindestens $\frac{2}{3}$ der Systole ausfüllen, meist aber sogar holosystolisch sind, umfassen die Sklerosegeräusche nur das erste und vielleicht zweite

Drittel der Systole, sind also kurze proto mesosystolische Geräusche. Ein betonter II. Herzton ist kein besonderes Merkmal. Der Hahnenkamm in der CPK ist im Alter kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Stenose- und Sklerosegeräusch, da im aufsteigenden Teil der CPK flache, undulierende Schwingungen auftreten können, die unabhängig von einer Klappenstenose sind, andererseits der zackigere, stenosebedingte Hahnenkamm durch die Gefäßverhärtung abgeflacht wird und teilweise vollständig fehlt. Über die Ursachen der Sklerosegeräusche herrscht geteilte Meinung. Die eine Erklärung lautet, daß durch die Arteriosklerose die Aortenklappe, die benachbarten Anteile und die Gefäßwände im Sinne zunehmender Rauigkeit verändert werden. Diese Rauigkeiten führen zu Wirbelbildungen und -ablösungen, die für die Geräusche verantwortlich sind.

Dagegen wird von H. Spitzbarth und A. Dermentcoglu (53) angeführt, daß an anderen Stellen im Gefäßsystem starke sklerotische Veränderungen ohne Geräusch vorkommen. Sie geben folgende andere Erklärung: Das vom Blut durchflossene Gefäßsystem ist nicht überall glattwandig. Schon bei intaktem Klappenapparat finden sich Weitenänderungen in der Strombahn = Unstetigkeit oder Stufe. Degenerative Veränderungen wie die Arteriosklerose führen durch Elongation und Dilatation zu einer Zunahme der Aorta ascendens. Fließt nun Blut vom engeren Teil (Klappe) ins weite Rohr, entstehen an dieser Unstetigkeit Wirbeln, die vom weiterströmenden Blut abgelöst werden. Die periodische Bildung und Ablösung von Wirbeln führt zu einem ständigen Pendel von Druck und Geschwindigkeit an der Stelle der Unstetigkeit, wodurch die umgebenden Medien (Gefäßwand, Klappenapparat) in periodische Schwingungen versetzt werden, die sich auf

die weitere Umgebung übertragen und an der Körperoberfläche als Geräusche wahrgenommen werden. Nach Bondi werden sie deshalb auch als "Rohrabstromgeräusche" bezeichnet. Die Zahl der sich bildenden und ablösenden Wirbeln ist abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes (HSV/AoQx LVET) und der Größe des Hindernisses (Unstetigkeit). Die kritische Blutströmungsgeschwindigkeit über der Geräusche gehört werden, wird von den genannten Autoren mit 80 bis 105 cm/sek. angegeben. Diese Autoren konnten durch Belastung und Suprarenin-gabe (Erhöhung des Schlagvolumens) Sklerosegeräusche erzeugen bzw. verstärken.

Unsere eigenen Ergebnisse offenbaren nun, daß mit steigendem Alter infolge zunehmender Herzinsuffizienz sich einerseits die Blutströmungsgeschwindigkeit verlangsamt, andererseits aber die Sklerosegeräusche eher zunehmen und widersprechen somit der oben angeführten Hypothese. Für diese Ansicht spricht allerdings die Zunahme der Unstetigkeit, einerseits durch die Elongation und Dilation der Aorta, andererseits durch die sklerotische Klappenverengung.

Teilt man röntgenologisch die arteriosklerotischen Veränderungen in bestimmte Schweregrade ein und setzt sie mit der Häufigkeit der sklerotischen Geräusche in Verbindung, zeigt sich, daß mit zunehmendem Grad der Sklerose bzw. Verkalkung die Sklerosegeräusche häufiger werden. Daraus folgern wir, daß die arteriosklerotisch bedingte Unstetigkeits- und Rauigkeitszunahme in dem Bereich zwischen Aortenklappe und Aorta ascendens die Wirbelbildung und -ablösung begünstigt, und das sogenannte Aortensklerosegeräusch verursacht. Bei fortschreitender Arteriosklerose kommt es schließlich zu einer arteriosklerotisch bedingten Aortenstenose. Wodurch sich das Aortenstenosegeräusch vom Aortensklerosegeräusch im Alter unterscheidet, wurde bereits erwähnt.

Schließlich sollen die Geräusche der Aortenklappeninsuffizienz noch beschrieben werden. Diese Insuffizienz ist meist arteriosklerotisch bedingt "auch funktionelle Aorteninsuffizienzen kommen bei aortensklerotischen Patienten vor, vor allen bei solchen mit Hypertonie = Ehlers-Danlos-Syndrom" (K. Holl-dach (20)). Die meisten diastolischen Geräusche, die insgesamt nur ein Drittel so häufig auftreten wie die systolischen, werden von der Aortenklappeninsuffizienz verursacht. Es sind meist leise, mittel bis hochfrequente, protodiastolische, vom II. Herzton nicht abgesetzte, decrescendoartige Geräusche. Das begleitende systolische Austreibungsgeräusch ist meist nicht sicher von Sklerosegeräusch zu differenzieren. Mitralgeräusche treten selten auf.

Abschließend seien noch einmal die Schwierigkeiten der Gerontophonokardiographie zusammengefaßt. Durch die extrakardial bedingte Frequenzdämpfung wird die Beurteilung der Herztöne erschwert. Spaltungen bleiben kaum erkennbar, und werden häufig übersehen - Spaltungen werden nämlich in den Hochfrequenzgängen am deutlichsten sichtbar -. Die Herztöne erscheinen abgeschwächt und sind verformt (fehlendes Hauptsegment). Extratöne (Mitralöffnungstöne, etc.) werden bis zur Unkenntlichkeit gedämpft. Geräusche vor allem hochfrequente werden verformt und ergeben so ein atypisches Bild. Zusätzliche Sklerosegeräusche überdecken Extratöne (abgeschwächter Aortendehnungston, Klicks) und andere Geräusche (Aorten-, Mitralinsuffizienzgeräusche). und werden selbst von diesen verformt, sie verzerren dadurch das Gesamtbild. Carotisgeräusche, die oft wegen der hohen Pulswellengeschwindigkeit nicht von Sklerosegeräuschen zu differenzieren sind, täuschen eine Fortleitung in die Carotiden vor. Die

Drehung des Herzens und das Lungenemphysem, das wie ein Diffusor wirkt, verschieben und zerstreuen den Auskultationsort der Herztöne, Extratöne und typische Geräuschphänomene derartig, daß aus dem Auskultationsort selbst keine sicheren Schlußfolgerungen mehr gezogen werden können. Das Absinken des Schlagvolumens infolge der fortschreitenden Herzinsuffizienz und Klappenveränderung führt zu einer deutlichen Abnahme der Geräuschintensität und täuscht oft eine Normalisierung der mechanokardiographischen Befunde vor (G. Wujanz (62)). Auch eine Klärung der phonokardiographischen Befunde durch sphygmographische Kurven wird unsicherer, weil einerseits ein hahnenkammähnliches, von der Stenose aber unabhängiges, Phänomen auftritt, andererseits der durch die Stenose hervorgerufene Hahnenkamm entweder fehlt oder stark gedämpft ist. Die Pulskurvenform, z.B. anakrote Schulter und spätliegender Gipfel im Sinne eines Pulsus tardus oder hochliegende, abgeflachte und fehlende Inzisuren, ist in der Regel altersbedingt und nicht durch Klappenveränderungen verursacht. "Die im jugendlichen Alter typischen Geräuschveränderungen auf Inhalation mit Amylnitrit sind bei älteren Patienten oft nicht so typisch, daher braucht ein gegensinniges Verhalten nicht unbedingt Anlaß zur Revision der Diagnose sein. Die Unterscheidung eines systolischen Austreibungsgeräusches von einem Rückflußgeräusch ist am alten Patienten durch Intensitätsänderung nach Inhalation vom Amylnitrit nicht sicher möglich" (G. Wujanz, K. Holl-dach (62)).

4. Zentrale und periphere Arterienpulskurven und die dZ/dt -Kurve der Impedanzkardiographie im höheren Lebensalter

a) Die Carotispulskurve

Trotz der bereits im technischen Teil beschriebenen Bemühungen Interferenzen mit dem Venenpuls zu vermeiden, gelingt es bei den älteren Menschen häufig nicht, den Einfluß des Venenpulses völlig auszuschalten, denn manchmal ist der Venenpuls stärker ausgeprägt als der Arterienpuls. Zu Überlagerungen kommt es vor allem durch die wahrscheinlich häufig überhöhte a-Welle bzw. Vorhofswelle. Sie entsteht infolge der Kontraktion des rechten Vorhofes. Eine Verstärkung dieser Welle kann ein Hinweis auf eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf oder eine Stenosierung des rechtsseitigen AV-Ostiums sein (K. Holldach (20)). Wir selbst glauben, daß die starken venösen Pulsationen im Alter für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf infolge des zunehmenden Lungenwiderstandes (Altersemphysem, Sklerosierung) sprechen. Diese Interferenzen mit dem Venenpuls sind ein Grund, weshalb die Genauigkeit der sphymographischen Methode im Alter abnimmt.

Häufig finden wir in dem vom Venenpuls nicht überlagerten Kurven die sogenannte erste Vorschwingung (Abb.5.7), bei der sich auch um eine Fortleitung der Vorhofkontraktion handeln soll. Unsere Befunde widerlegen eine Behauptung von E. Gadermann und H. Jungmann (16), daß diese Welle über 70 Jahren meistens fehlt. Es handelt sich bei dieser Vorschwingung um eine niedrige, gedehnte Welle, die leicht vom Venenpuls zu differenzieren ist, also kein Effekt des Venenpulses darstellt. K. Hürthle (22) schreibt dazu: "In vielen Fällen macht sich an der Kurve des Kammerdruckes auch die Zusammenziehung des Vorhofes

durch eine der Systole vorangehende Drucksteigerung bemerkbar, welche etwa 0,05 sec dauert und bis zu 20 mm Hg und darüber betragen kann. Ist der arterielle Druck sehr niedrig und die Füllung der Vorhöfe groß, so kann sich die Wirkung der Vorhofsystole sogar auf den Aorteninhalt erstrecken. Diese Welle pflanzt sich also vom Vorhof durch die noch offene Atrioventrikularklappe in die Kammer und aus dieser durch die noch geschlossene Semilunarklappe auf den Aorteninhalt und die größeren Arterien fort".

Wezler betrachtet das Auftreten dieser Welle als Ausdruck einer vergrößerten Vorhoffüllung. Auch O. Frank hält diese Welle als eine Mitteilung der Vorhofkontraktion auf die Aorta. Für diese These spricht, daß bei totalem AV-Block an jede Vorhoferregung eine Vorwelle in der CPK und FPK gekoppelt ist. Allerdings tritt bei Vorhofflattern nicht nach jeder Vorhoferregung, sondern nur nach jedem arrhythmischen Puls eine Vorwelle auf. Bezüglich dieser ersten Vorwelle wurden viele Theorien diskutiert: Die erste Vorwelle ist ein Registrierfehler bzw. eine ballistographische Erschütterung infolge der Ventrikelkontraktion, die sich mit Schallgeschwindigkeit ausbreitet und die Puls- welle überholt. Dagegen spricht aber daß bei Kammerautomatie keine Vorwelle vorhanden ist, obwohl die Erschütterung wegen des großen Schlagvolumens besonders stark sein müßte.

Mit der ersten Vorschwingung wird eine zweite dikrote Welle erfaßt. Gegen diese Annahme aber spricht die feste zeitliche Bindung an den nachfolgenden Puls und das Bestehenbleiben der Vorschwingung auch beim Verschwinden der Dikrotie.

Sie ist die Fortleitung des intraventrikulären Druckanstiegs zu Beginn der Systole (Müller) oder aber die Übertragung von Pendelbewegungen des Herzens auf das Ge-

fäßsystem. Diese beiden Ansichten stehen allerdings nicht in Übereinklang mit der Erkenntnis, daß bei totalem AV-Block und ähnlichen Störungen die Vorwelle fest an die Vorhoferregung gebunden ist, bei isolierten häufig besonders starken Ventrikelkontraktionen aber fehlt. Gegen die weiter oben erwähnte Ansicht, die Vorschwingung sei ein Effekt des Venenpulses, kann noch eingewandt werden, daß die Laufzeit durch das Venensystem länger dauert als durch das Arteriensystem, die Welle also erst nach dem Arterienpuls am Leistenband eintreffen könnte.

Als letzte Möglichkeit wurde von E. Gadermann und H. Jungmann (16) eine extrakardiale Entstehung diskutiert. Vom Reizleitungssystem des Herzens aus geht nicht nur eine Erregungswelle über die Ventrikel-, sondern auch über die Arterienmuskulatur. Auch eine synchrone Reizbildung im Gefäßsystem mit Erregungsausbreitung in die Gefäßperipherie wäre denkbar. Durch die Erregung wird präpulsatorisch die Spannung der Arterienwand verändert und dies wird als Vorschwingung registriert.

Wir sind mit O. Frank, K. Hürthle, K. Wezler und anderen der Ansicht, daß es sich bei der ersten Vorschwingung um eine Mitteilung der Vorhofkontraktion handelt. Das bei Vorhofflattern oder Vorhofflimmern keine Vorwelle gefunden wird, ist unseres Erachtens verständlich, da es in diesem Fall nicht zu einer echten Vorhofkontraktion kommt. Unverständlich bleibt uns, warum es nach 70 Jahren nicht mehr zu einer ersten Vorschwingung kommen sollte, wie E. Gadermann und H. Jungmann behaupten. Wir haben in unserem Alterskollektiv bei jedem 3. Untersuchten (36 %) eine erste Vorschwingung nachweisen können und in jedem 5. Fall überträgt sie sich auch auf den peripheren Puls (21 %).

Die zweite Vorschwingung (Abb. 5.7, 5.8) ist eine dem aufsteigendem Schenkel des folgenden Pulses vorgelagerte,

kurze, bogenförmige Schwingung. "Sie tritt mit dem Beginn der Systole vor der Entleerung der Kammer in der Anspannungsperiode (isometrische Kontraktion) auf und rührt höchstwahrscheinlich vom Anprall des Blutes gegen die noch nicht eröffneten Semilunarklappen her" (K. Hürthle (22)). Es herrscht heute allgemein Einigkeit darüber, daß diese zweite Vorschwingung von der isometrischen Kontraktion des Ventrikels herrührt (wahrscheinlich leichte ballonförmige Auswärtsbewegung der Aortenklappe und -wurzel).

Auch im Alter wird diese zweite Vorschwingung regelmäßig angetroffen (52 %), oft allerdings nur sehr schwach und vom Venenpuls überlagert.

Der Steilanstieg des zentralen Druckpulses (CPK), der vom Druckanstieg im Windkessel während der Entleerung veranlaßt wird, wird manchmal von einem sogenannten Vorschlag bzw. einer anakroten Schulter (Abb. 5.5, 5.6, 5.11) unterbrochen. Nach Marey ist diese anakrote Schulter besonders bei der Aorteninsuffizienz und beim Greisenpuls ausgeprägt. Auch wir können bestätigen, daß beim älteren Menschen diese anakrote Schulter oft zur Geltung kommt (41 %). Die Entstehung ist noch nicht geklärt. Verschiedene Ursachen werden diskutiert:

Die Welle entsteht mechanisch durch den Rückstoß des ausgeworfenen Kammerinhaltes auf die ruhende Blutsäule, also wie beim Zusammenstoß zweier elastischer Körper. Sie entwickelt sich physiologisch durch eine Reaktion der Aortenwand (oder unter deren Mitwirkung) auf die systolische Drucksteigerung (K. Hürthle (22)).

Nach E. Wetterer (58) handelt es sich um den normalerweise überlagerten Primärpuls, der aber im Falle der anakroten Schulter teilweise sichtbar wird.

Auf den glatten Kurvenzug des aufsteigenden Pulsteiles können sich zwei, wahrscheinlich verschiedene Schwingungen aufsetzen:

1. Das Hahnenkammphänomen bei Aortenstenosen (Abb.5.8)
"Bei allen hämodynamisch wirksamen Klappenstenosen der Aorta ist der Anstieg der Carotispulskurve verlangsamt (mit tragem Anstieg und spätem Maximum) und je nach dem Frequenzgang der Aufnahmeapparatur findet sich eine Verzitterung, bzw. mehr oder weniger tiefe Inzisuren auf dem Gipfel der Pulskurve. Diese typische Verformung wird "Hahnenkammform" genannt und wird verursacht von den niederen Schall-schwingungen des in die Carotiden fortgeleiteten Aortenstenosegeräusches" (K. Holldack (20)). "Bei Aortenstenosen hat der zentrale Durchverlauf hauptsächlich wegen der langsameren Auffüllung des Arteriensystems den bekannten Charakter des Pulsus tardus mit spätliegendem Maximum; doch ist der erste Teil des Pulses meist steil und durch eine auf das Einsetzen von Turbulenzen zurückzuführende Schwingung gegen den folgenden, flacher ansteigenden Teil abgesetzt" (E. Wetterer (57)).
2. Das Auftreten von meist weiten, flachen, undulierenden Schwingungen.
Diese Schwingungen setzten sich teilweise schon mit dem Beginn des Steilanstiegs auf den Kurvenzug (Abb. 5.7), meist jedoch erst auf den letzten, flacheren Teil des Kurvenanstieges (Abb. 5.4, 5.5, 5.6, 5.10, 5.11) diese häufig im Alter anzutreffenden, undulierenden Schwingungen wurden bereits von E.Lang beschrieben und auf eine in Schwingung versetzte Aorta bzw. Art. carotis communis zurückgeführt. Wir sehen einen gewissen Zusammenhang mit den von E. Gadermann (15) ermittelten elektrokymographischen Befunden:
"Bei fortgeschrittenen regressiven Wandveränderungen,

die zum Elastizitätsverlust geführt haben, herrscht ein besonderer Bewegungstyp der Aorta und der Pulmonalis mit meist trägen systolischen und diastolischen Pulsationen vor, wobei die Lageänderung besonders im Arcusbereich im Vordergrund steht. Eine Bewegungsanomalie des Herzens bei Aortensklerose (im ersten Systolendrittel Auswärtsbewegung der lateralen linken Ventrikelkontur (Spitze), im zweiten Systolendrittel mediale Einwärtsbewegung der Spitze mit zunehmender Ausstülpung der basisnahen Ventrikelregion (Ventrikelausflußbahn etc.), dies wird bis zum systolen Ende immer deutlicher.) wird verursacht durch den mechanischen Einfluß der Gefäßstarre auf die Ventrikelbewegung und ihren indirekten Einfluß auf die Druckerarbeit des Ventrikels. Dadurch kommt es zu Schaukelbewegungen zwischen den einzelnen Ventrikelabschnitten".

Von der Übertragung einer "Aufrichtung" des Herzens während der Anspannungszeit auf die sklerotische Aorta berichtet K. Heckmann (15). Es wäre denkbar, daß durch eine Übertragung jener Schaukelbewegungen und jener "Aufrichtung" des Herzens (diese wiederum bedingt durch die fortgeschrittene Aortensklerose) auf die Aorta, die Aorta selbst in diese von uns registrierten, undulierenden Schwingungen versetzt wird. Die mechanokardiographische Schwierigkeit, die im Alter besteht, liegt in der Differenzierung zwischen der echten Hahnenkammform und den undulierenden Schwingungen. Der echte Hahnenkamm zeigt normalerweise kurze, spitze, zackige Schwingungen im letzten flacheren Teil des Steilanstiegs bzw. auf dem Gipfel, während die undulierenden Schwingungen mehr weite, flache, abgerundete Schwingungen sind, die sich auch schon vom Beginn des Steilanstiegs an auf die Kurve setzen können. Durch die zunehmende

Verhärtung der Gefäßwand werden die spitzen, kurzen Schwingungen des Hahnenkamms abgeflacht und abgerundet oder fehlen ganz, so daß fließende Übergänge zu den undulierenden Schwingungen bestehen. Dadurch ist es möglich, daß im Alter typische Aortenstenosegeräusche ohne eindeutigen Hahnenkamm und Aortenstenose verdächtige Druckkurven ohne Geräusche auftreten. Interessanterweise werden die undulierenden Schwingungen, manchmal auch noch die abgeflachten Schwingungen des Hahnenkamms, auf den peripheren Puls übertragen. Sie sind dort allerdings meist nur noch als kleine Unregelmäßigkeiten im Kurvenverlauf zu erkennen (Abb. 5.8).

Ein spätliegender, systolischer Gipfel im Sinne eines Pulsus tardus ist im Alter nicht mehr typisch für eine Aortenstenose (Abb. 5.5, 5.6, 5.7, 5.11), sondern darf als alterstypische Pulskurvenform (49 %) angesehen werden. Die Ursache dafür dürfte vor allem im relativ langsamen Auffüllen des Arteriensystems liegen, da die Kontraktionsgeschwindigkeit des Ventrikels infolge der zunehmenden Herzinsuffizienz abnimmt. Die Form des Gipfels ist in der Regel (87 %) deutlich abgerundet (Abb. 5,4, etc.) und wird von den indurierten Gefäßwänden verursacht (K. Holldack (20)).

Ein mesosystolischer Kollaps mit nachfolgendem zweiten Gipfel (Abb. 5.12) ist im Alter selten. Er soll häufig bei Aorteninsuffizienz und bei idiopathischen, hypertrophischen, subvalvulären Aortenstenosen gefunden werden (K. Holldack (20)).

Auch katakrote Schultern sind im Alter selten (6 %). Für die katakrote Schulter gilt folgendes: "Die katakrote Schulter ist nicht an den absteigenden Schenkel gebunden, sondern rückt mit steigendem arteriellen Druck höher, so daß sie mit einer Gipfelwelle

eine zweite Plateauwelle bilden kann (bzw. mit einem spätliegenden Gipfel verschmilzt) und sie senkt sich mit fallendem Druck vom Gipfel wieder in dem absteigendem Schenkel. Dies wird besonders deutlich, wenn mit gleichbleibendem Widerstand das Schlagvolumen eines einzelnen Pulses geringer wird und damit eine Drucksenkung eintritt" (Kries (22)). "Eine katakrote Schulter läßt sich künstlich erzeugen, wenn distal des Sphygmographen die Arterie komprimiert wird" (von Recklinghausen (22)). Da mit dem Alter der Blutdruck und der periphere Widerstand anwachsen, steigt die katakrote Schulter hoch und verschmilzt mit dem sich zunehmend verspätenden Kurvengipfel. Eine katakrote Schulter findet sich daher auch nur bei einem normalen Blutdruckwert (Abb. 5.9).

Die Inzisur ist im Alter vorwiegend hoch gelegen und abgeflacht bzw. fehlt ganz, ähnlich wie bei der Aortenstenose (Abb. 5.4, 5.6, 5.7, 5.8, 5.11). Im Alter dürfte dies mehr auf die verhärteten Gefäßwände zurückgeführt werden, die kurze Schwingungen besonders stark dämpfen. Tiefliegende Inzisuren wie bei der Aorteninsuffizienz oder betonte, ausgeprägte Inzisuren sind selten. Auch normal ausgeprägte Inzisuren sind in der Minderzahl (17 %).

Bei einer Reihe von Fällen (12 %) beobachten wir einen Buckel bzw. eine prädikrote Welle in der Inzisur. Diese prädikrote Welle variiert von einer kleinen, kurzen bis zu einer größeren weiten Schwingung und überlagert die Inzisurspitze direkt oder ist zwischen der Inzisurspitze und dem Gipfel der dikroten Welle gelegen (Abb. 5.7, 5.9). Manchmal treten auch zwei oder drei Schwingungen auf. "Da ihr zeitliches Auftreten mit dem Schluß der Semilunarklappen zusammenfällt, ist anzunehmen, daß sie durch Schwingungen

des Klappenzipfels entstehen; dafür spricht auch ihre mit dem II. Herzton übereinstimmende Schwingungsdauer" (K. Hürthle (22)). R. Kessel (33) kann bei engem sagittalem Thoraxdurchmesser in 61 % der Fälle eine prädikrote Welle in der Inzisur nachweisen. Auch in unseren Fällen besteht wegen der im Alter häufigen Kyphoskoliose oft ein enger sagittaler Thoraxdurchmesser. Ob nun aber die prädikrote Welle von einer Veränderung des Aortenklappenapparates oder von einem relativ engen sagittalen Thoraxdurchmesser herrühren, läßt sich auch von uns nicht sicher klären.

Die normalerweise deutlich ausgeprägte, hohe und weite dikrote Welle ist im Alter meist abgeschwächt oder fehlt völlig (Abb. 5.4, 5.5, etc.). Es dürfte heute als gesichert gelten, daß diese Welle durch die Reflexion der Pulswelle in der Peripherie (Fußspitze) und durch die Resonanz zwischen der Eigenschwingung des peripheren Arterienrohres und der zentralerregenden Schwingung zustande kommt (Resonanzpuls nach O. Frank). In der Regel ist diese dikrote Welle auch im peripheren Puls ausgebildet (Grundschiwingung). Wie wir bereits im Kapitel I erklärt haben, muß die Dauer dieser dikroten Welle bzw. dieser Grundschiwingung ($\mathcal{T}$) mit zunehmendem Alter abnehmen, weil die Pulswellengeschwindigkeit (c) ansteigt, denn es gilt $\mathcal{T} = \lambda/c$. Außerdem steigt infolge der Arteriosklerose die Volumenelastizität E' an, und damit sowohl die Dämpfung als auch die Eigenfrequenz des Aorten-Iliakarohres. Wenn nun aber das Verhältnis der Eigenfrequenz des Aortenrohres zur erregenden Schwingungszahl und die Dämpfung zunehmen, wird die Höhe dieser dikroten Welle so verringert, daß sie entweder völlig fehlt oder stark abgeflacht ist (F. Anschütz, H.Ch. Drube (1)). Da also im Alter

die dikrote und erst recht die postdikrote Welle weitgehend fehlen, zeigt die Kurve dann vorwiegend einen exponentiell verlaufenden, diastolischen Druckabfall (Abb. 5.4, 5.5, 5.11, etc.), der im ersten Teil sehr steil, dann aber sehr flach verläuft. Wie F. Anschütz zeigt sich auch uns oft ein lineares Kurvenstück, d.h. das Verhältnis E'/W ist eine zeitlang konstant geblieben, bzw. E' und W haben sich linear geändert. Dies ist möglich, weil mit zunehmender Sklerosierung die Krümmung der Dehnungskurve flacher wird, bis diese linear verläuft und die Dehnbarkeitsabnahme der kleinen Arterien durch Arteriolosklerose zu einer linearen Beziehung zwischen Druck und Widerstand führen. Eine Besonderheit (Abb. 5.9), die man im Alter antreffen kann und auf die wir bereits im Kapitel I hingewiesen haben, ist die Beobachtung, daß manchmal im zentralen Puls (CPK) eine deutliche dikrote Welle vorhanden ist, während sie im peripheren Puls (FPK) fehlt. Dies könnte erklärt werden mit dem schnelleren Zuwachs der zentralen gegenüber der peripheren Pulswellengeschwindigkeit und der dadurch bedingten Verschiebung des Druckknotens vom Zwerchfell weiter in die Peripherie zum Leistenband hin. Manchmal lagern sich auch weite, flache Schwingungen auf den diastolischen Kurventeil sowohl des zentralen als auch des peripheren Pulses (Abb. 5.5, 5.6). Dies sind teilweise Artefakte, wie z.B. die Übertragung eines parkinsoniden Muskeltremors, oder aber diastolische Gefäßpulsationen (E. Gadermann).

b) Die Femoralispulskurve

Auf die periphere Pulskurve (Femoralispuls) sind wir bereits im wesentlichen eingegangen. Die bei ausgeprägter Arteriosklerose angeblich vorhandene Inzisur im peripheren Puls können wir nicht bestätigen, uns zeigen sich höchstens Andeutungen dieser Inzisur (Abb. 5.5). Dies ist auch verständlich, da durch die Gefäßverhärtung gerade die kurzen Schwingungen wie die Inzisur besonders gedämpft werden.

Ein Vergleich der Gipfelzeiten des zentralen mit dem peripheren Puls (Abb. 5.3) zeigt deutlich die kürzeren Gipfelzeiten des peripheren Pulses. Die Erklärung ist einfach, der Druckgipfel liegt auf einem höheren Druckniveau und wandert daher mit einer höheren Geschwindigkeit in die Peripherie als der Restanteil des Pulses. Die Verfrühung des Gipfels im peripheren Puls ist also weitgehend abhängig von der jeweiligen Höhe des Druckgipfels. Durch die Verfrühung des Kurvengipfels kommt es manchmal wieder zur Ausbildung einer katakroten Schulter (Abb. 5.7). Weshalb die Gipfelzeiten und der Abstand zwischen den Gipfelzeiten mit zunehmendem Alter eher wieder etwas abnehmen, ist uns unklar.

c) Die dz/dt -Kurve der Impedanzkardiographie

Auch die dz/dt -Kurve der Impedanzkardiographie weist im Alter gewisse charakteristische Veränderungen auf, die wir aber großteils wegen der Unklarheiten über die Impedanzkardiographie ganz allgemein nicht er-

klären können. Auffallend ist zunächst eine häufig sehr tiefe und ausgeprägte negative A-Zacke (Abb. 4.10, 5.5, 5.10). Der Punkt A ist auch meistens (81 %) der tiefste Punkt der dZ/dt -Kurve. Eine gewisse Parallelität der tiefen negativen A-Zacke im Alter mit der Shuntzacke in der embryonalen dZ/dt -Kurve (R. Schuhmann (50)) läßt sich nicht leugnen, aber auch nicht erklären. Da der Punkt A zeitlich mit dem IV. Herzton (Vorhoftton) zusammenfällt, ist ein Zusammenhang mit den überhöhten a-Wellen des Venenpulses möglich und können die tiefen A-Zacken Ausdruck des erhöhten Druckes im kleinen Kreislauf und herznahen Venensystems sein. An diese Zacke schließt sich meist eine weite, die Nulllinie überragende Welle an (Abb. 5.4, 5.5, 5.6). Würde man den normalen Schnittpunkt der Kurve mit der Nulllinie als Beginn der Austreibungszeit wählen, könnte der Fall eintreten, daß die Austreibungszeit zum Zeitpunkt der Q-Zacke im EKG beginnt.

Der Punkt B, der mit dem Maximum des I. Herztones zusammenfällt, ist auch im Alter häufig ausgebildet (75 %). Der anschließende Steilanstieg zeigt manchmal hahnenkammähnliche Zacken, die oft zusammen mit undulierenden Schwingungen bzw. einem echten Hahnenkamm in der CPK registriert werden (Abb. 4.9, 5.5, 5.7, 5.10) und daher auch wahrscheinlich die gleiche Ursache haben. Der Gipfel ist im Alter oft gespalten (31 %). "Wenn sich der rechte und der linke Ventrikel nicht absolut synchron kontrahieren, d.h. wenn der Spitzenfluß, der rechts und links ausgeworfen wird, zeitlich nicht übereinstimmt, dann bekommen wir einen doppelgipfligen Impedanz-Peak" (Ottermann). Die Spaltung (Abb. 5.4, 5.5, 5.6, 5.8, 5.9, 5.11, 5.12) des Gipfels im Alter ist wahrscheinlich auf eine Rechtsverspätung infolge des erhöhten

Lungenwiderstandes (Lungenemphysem etc.) zurückzuführen. Vom Gipfel fällt die Kurve nicht direkt in das X-Tal ab, sondern oft zu einem Punkt C, der wie der Punkt B im Bereich der Nulllinie liegt. Zwischen dem Punkt C und dem X-Tal ist nicht selten eine Welle vorhanden (Abb. 4.10, 5.4, 5.8, 5.12), die manchmal auch bei Erwachsenen auftritt, wenn sie vom Stehen ins Liegen gebracht werden. Wahrscheinlich macht sich dann ein gewisser venöser Einfluß bemerkbar. Ist keine Welle ausgebildet, flacht die Kurve in diesem Bereich meist deutlich ab. Das X-Tal verspätet sich im Alter in der Regel um 20-40 msec gegenüber dem Beginn des II. Herztones. Es ist häufig gespalten bzw. gedoppelt (19 %), oft nur undeutlich ausgeprägt (37 %) oder fehlt ganz (9 %), nur in der Minderzahl der Fälle (19 %) ist es der tiefste Punkt der dZ/dt -Kurve. Sichere Erklärungen für diese Veränderungen haben wir keine. Bei der Doppelung des Punktes X könnte es sich vielleicht um den Punkt Y handeln, der in diesem Fall auf der gleichen Höhe bzw. tiefer liegt als der Punkt X. Der üblicherweise höherliegende Punkt Y ist in 17 % nachweisbar, jedoch fällt er nicht immer mit dem Pulmonalanteil des II. Herztones zusammen. Die Punkte O (63 %) und Z (57 %) finden sich dagegen häufig. Ein wesentliches Charakteristikum der dZ/dt -Kurve im Alter ist das Abflachen des zweiten Gipfels (Punkt O) und das von uns als Plateau bezeichnete Kurvenstück, das meist geradlinig in Höhe der Nulllinie zwischen Z und dem Abfall in das A-Tal verläuft (Abb. 4.9, 4.10, 5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.8). Das Abflachen des 2. Kurvengipfels (Punkt O) und der Übergang in einen mehr geradlinigen Verlauf dürfte direkt mit der bereits beschriebenen Dämpfung und dem Verschwinden der arteriellen Grundschiwingung

(dikrote Welle) in Zusammenhang stehen. Auch darf man die generelle Tendenz, daß sich sowohl die positiven wie die negativen Auslenkungen der dZ/dt -Kurve im Alter verringern, als Ausdruck der zunehmenden Dehnbarkeitsabnahme des arteriellen Windkessels werten. Nach unseren Beobachtungen verlängert sich das beschriebene Plateau mit zunehmender Bradykardie. In extremen Fällen beginnt das Plateau kurz nach dem X-Tal und umfaßt den größten Teil des Kurvenbildes (Abb. 5.9, 5.11). Manchmal wird der geradlinige Verlauf von flachen Wellen überlagert, meist bestehen dann auch flache diastolische Schwingungen in der CPK. Der geradlinige Verlauf entlang der Nulllinie spricht für eine relative Ruhe (keine wesentliche Querschnittsänderung der Gefäße, die Blutsäule in der Aorta ascendens steht still) im Gefäßsystem während der Diastole, die aufgelagerten Schwingungen dürften mit den von E. Gadermann (15)) bei Aortensklerose beschriebenen diastolischen Pulsationen der Aorta übereinstimmen. Zuletzt möchten wir noch auf den Zusammenhang zwischen den phonokardiographischen Herztönen und den impedanzkardiographischen Punkten A, B, X, O und Z eingehen. Rein optisch stellen diese Punkte in der Regel eine brauchbare Übereinstimmung mit den genannten Herztönen (siehe Methodik) dar, nach unseren Erfahrungen gilt dies vor allem für den Punkt A und den IV. Herzton. Wir bestätigen damit Befunde von Lababidi (37) der in 90 % der Fälle zum jeweiligen impedanzkardiographischen Zeitpunkt den entsprechenden Herzton nachweisen konnte. Bei genauer Betrachtung schwankt die Übereinstimmung dieser Punkte mit den genannten phonokardiographischen Tönen jedoch um ± 25 msec.

D. SCHLUSSFOLGERUNG

"Der Mensch ist so alt wie seine Gefäße", dieser bemerkenswerte Satz von Cazalis trifft sehr genau den Grundtenor unserer Ergebnisse, die zeigen, daß sich der Gefäßzustand beinahe linear zum chronologischen Alter verändert. Der Alterungsprozeß der größeren Gefäße bzw. des arteriellen Windkessels ist identisch mit der fortschreitenden Arteriosklerose. Dies gilt jedenfalls für den zivilisierten Teil der Welt, anscheinend aber nicht für einige Volksstämme in den Entwicklungsländern, bei denen die Arteriosklerose kein notwendiges Übel des Alterns ist. In unserem Fall ist die Auseinandersetzung mit dem Alterungsprozeß der größeren Arterien eine Auseinandersetzung mit der Arteriosklerose. Der Begriff der Arteriosklerose ist nicht exakt definierbar, weil wir die Ursachen und den Motor dieses krankhaften Prozesses nicht sicher kennen. Wahrscheinlich wird sich die Arteriosklerose, wenn sie erst einmal begonnen hat, selbst weiter katalysieren.

Die zunehmende Verhärtung der Gefäßwand - nachweisbar durch den steigenden Elastizitätsmodul k - ist die schwerwiegendste arteriosklerotische Veränderung. Ein absolut starres, undehnbares, verknöchertes Arterienrohr wäre der Endzustand dieses Prozesses. Durch die Verhärtung wird die Dehnbarkeit der Gefäßwand drastisch vermindert. Der Dehnungsexponent der Aorta 2 m sinkt. Der anhaltende Verlust an Dehnbarkeit hebt zusehends die Windkesselfunktion des arteriellen Gefäßsystems auf, d.h.

1. die Umwandlung des stoßweise unterbrochenen Bluteinwurfs in einen kontinuierlichen, fast stationären

Abstrom am Ende des arteriellen Systems geht verloren. Pathophysiologisches Symptom ist der Kapillarpuls.

2. die sofortige Umsetzung der vom Herzen geleisteten, kinetischen Energie in potentielle und die successive Fortpflanzung dieses Energiewechsels in Wellenform ist nicht mehr gegeben. Folge ist die Zunahme der Beschleunigungsdrucke und damit auch des systolischen Maximaldruckes.
3. die Verkleinerung der Speicherkapazität und der steile diastolische Druckabfall machen es unmöglich, von seiten des Windkessels einen ausreichenden Minimaldruck (diastolischer Druck) aufrecht zu erhalten. Die Folge ist ein niedriger diastolischer Druck trotz extrem erhöhten peripheren Widerstandes.
4. wegen den beiden zuletzt genannten Punkten (2. und 3.) vergrößert sich die Blutdruckamplitude und wird das Gefäßsystem durch die großen Druckschwankungen vermehrt belastet.

Der Blutdruck wird nicht allein vom Elastizitätsmodul k bestimmt, sondern vom elastischen Gesamtverhalten des arteriellen Systems (E'). Durch Zunahme des Fassungsraumes der größeren Arterien infolge Dilatation und Elongation wird die Erhöhung der Volumenelastizität E' teilweise kompensiert. Vor allem diesem Kompensationsmechanismus ist es zu verdanken, daß der Anstieg des systolischen Maximaldruckes im höheren Alter nicht so steil ausfällt, wie er auf Grund der Gefäßwandverhärtung zu erwarten wäre. Dieser Mechanismus wird dabei durch die sinkende Herzkraft und damit schwindenden Primärpuls unterstützt.

Einem extremen Absinken des diastolischen Minimaldruckes wird vorgebeugt durch die reflektorische Steigerung des peripheren Gesamtwiderstandes W . Die Arteriosklerose - zwar häufig aber nicht typisch für das Alter - steigert zusätzlich den peripheren Gesamtwiderstand. Dieser natürliche Mechanismus verhindert unerträglich große Druckschwankungen, die das Gefäßsystem schädigen würden, und sichert eine Minimaldruckhöhe im arteriellen System, die dem Herzen noch eine ausreichende Diastolendauer (= die Erholungs- und Versorgungsphase des Herzens) gewährt. Die Frage, ob der Zuwachs der Volumenelastizität E' den des peripheren Gesamtwiderstandes W übertrifft, läßt sich aus unseren Ergebnissen mit letzter Sicherheit nicht beweisen. Ein Indiz, das diese Annahme stützt, ist der steile diastolische Kurvenverlauf bzw. die verkürzte Halbwertszeit des exponentiellen Druckabfalls, d.h. bei den älteren Menschen ist eine Beschleunigung der Entleerungszeit eingetreten. Es ist daher anzunehmen, daß der Dämpfungsfaktor D , der aus dem Verhältnis E'/W resultiert, mit dem Alter ansteigt. Daß diese Annahme zutrifft, bezeugen Beobachtungen wie z.B. die kaum mehr ausgeprägte Grundschiwingung und die Rundung und Abflachung aller zackigen Anteile der Pulscurven.

Der von uns bemerkte Geschlechterunterschied unterstreicht unsere bisherigen Folgerungen. Er beruht auf dem größeren Fassungsraum der arteriellen Gefäße bei den Männern, darüberhinaus können wir nachweisen, daß der Zuwachs dieses Fassungsraumes bei den Männern erheblich größer ist als bei den Frauen. Daher ist der E' -Wert bei den Männern niedriger und muß zur Kompensation bei den Frauen der periphere Gesamtwiderstand W stärker erhöht werden als bei den Männern.

Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nähert sich im höheren Alter einem mittleren Zustand an: Einerseits Verlangsamung der Strömung des zirkulierenden Blutes

andererseits Verzicht auf Reservestellung eines größeren Blutmengenanteils in echten oder falschen Depots.

Die Auswirkungen der arteriosklerotisch veränderten Kreislaufdynamik auf die röntgenologische Herzgefäßfigur und auf die Phono-, Sphygmo- und Impedanzkardiographie sind sehr weitreichend.

Da die Arteriosklerose das Lumen an den Abgangsstellen der Carotiden und Subclavien einengt, kann die Druckdifferenz, die durch die Zentrifugalkraft im Aortenbogen erzeugt wird, nicht mehr durch das Wegströmen des Blutes beseitigt werden. Dadurch entstehen Kräfte, die an der Aorta zerren, sie elongieren, den Aortenbogen ausweiten und das Herz aus seiner Lage hebeln. Dies führt zu der, für das Alter typischen Herzgefäßfigur mit dem weitausladenden Aortenknopf und dem gedrehten quergelagerten Herz. Das Bild erinnert ähnlich wie bei der arteriellen Hypertonie an eine Schuhform. Parallel zur Drehung des Herzens im Röntgenbild verschieben sich die Auskultationsorte für die Ton- und Geräuschphänomene der verschiedenen Klappen.

Durch den chronisch erhöhten systolischen Blutdruck und den arteriosklerotisch bedingten Umbau der Wandstrukturen expandiert der Aortenquerschnitt (besonders eindrucksvoll bei den Männern). Die Dilatation der Aorta und die Einengung der Aortenklappe infolge sklerotischer Veränderung vergrößert die Unstetigkeit an der Übergangsstelle Aortenklappe - Aorta ascendens, gleichzeitig nimmt die Rauigkeit an der Innenwand der Gefäße etc. zu. Beide Vorgänge begünstigen die Wirbelbildung und -ablösung, die die umgebenden Medien in Schwingung versetzen, und so die sogenannten "Rohrabstromgeräusche" bzw. die Sklerosegeräusche verursachen (auch die mesosystolischen Klicks sind hier zu nennen). Diese Geräusche beherrschen das phonokardiographische Bild im Alter.

Die sklerotisch bedingte Gefäßwandverhärtung steigert die Eigenfrequenz und die Dämpfung besonders des Aorten-Iliacarohres, wodurch die Resonanz erschwert, ja unmöglich wird. Die sphygmographischen Pulskurven verformen sich, einerseits verschwindet die Grundschwungung bzw. Dikrotie und werden spitze Kurvenformationen wie z.B. die Inzisur oder der Hahnenkamm abgeflacht und abgerundet, andererseits entstehen undulierende Schwingungen beim Druckanstieg und flache diastolische Schwingungen beim Druckabfall, weil die starre Aorta durch Bewegungsanomalien bzw. Schaukelbewegungen des Herzens etc. leicht in Schwingung versetzt werden kann. Parallel zu den sphygmographischen Kurven verändert sich auch die dZ/dt -Kurve der Impedanzkardiographie. Mit der Dikrotie verschwindet auch der 2. Gipfel (Punkt O) der dZ/dt -Kurve und wie die undulierenden und diastolischen Schwingungen der CPK zeigen sich auch hier hahnenkammartige Formen und diastolische Schwingungen, die sich auf das Plateau aufsetzen. Durch die verkleinerten Querschnittsänderungen der Gefäße werden sowohl die positiven wie die negativen Maximalausschläge der dZ/dt -Kurve verringert.

Extreme arteriosklerotische Veränderungen führen schließlich zur Stenosierung der Aortenklappe mit all ihren hämodynamischen Folgen.

Da der zentrale Abschnitt schneller altert als der periphere, ändert sich die PWG-Verteilung. Dadurch verlängert sich scheinbar die Winkessellänge $\lambda/2$ und wandert der Druckknoten in die Peripherie.

Neben der Arteriosklerose wird die Kreislaufdynamik des älteren Menschen noch von anderen Erkrankungen beeinflusst, die typisch für das Alter sind:

1. Das Lungenemphysem

Die überblähte Lunge wirkt phonokardiographisch wie

ein Frequenzfilter. Es dämpft die Intensität und zerstreut die Ton- und Geräuschphänomene. Der erhöhte Lungenwiderstand bewirkt eine Rechtsverspätung. Durch die asynchrone Tätigkeit der Ventrikel spalten sich die Anteile des I. und II. Herztones. Die überhöhten a-Wellen des Venenpulses und wahrscheinlich auch die ausgeprägte A-Zacke in der dZ/dt -Kurve sind Folgen des erhöhten Druckes im kleinen Kreislauf. Die Ausbuchtung des rechten Herzrandes im Röntgenbild dürfte ebenfalls Folge des Druckanstiegs und der dadurch bedingten Vergrößerung des rechten Herzens sein.

2. Die Herzinsuffizienz

Die sinkende Herzkraft setzt dem systolischen Druckanstieg gewisse Grenzen, verlangsamt die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, verringert häufig die Intensität der Ton- und Geräuschphänomene des Herzens und verursacht wahrscheinlich das zahlreiche Auftreten des IV. Herztones im Alter.

3. Die Kyphoskoliose u.ä.

Sie engt den sagittalen Thoraxdurchmesser ein und steht mit den Ursachen der prädiakrotischen Wellen in Verbindung. Außerdem dreht sie kompensatorisch das Herz wieder etwas in die Ausgangslage zurück.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen einer Langzeitstudie sollte diese Arbeit als Teil einer breit angelegten Basisuntersuchung die Situation der Kreislaufdynamik bei älteren Menschen erfassen. Zu diesem Zweck wurden 211 Personen im Alter von 65 - 95 Jahren mittels der Sphygmo-, Phono- und Impedanzkardiographie und einer röntgenologischen Herzfernaufnahme untersucht und in jeweils 5 Jahreskollektiven zusammengefaßt. Nach festgelegten klinischen Kriterien wurden das Gesamtkollektiv in Herzkreislaufgesunde und -kranke unterteilt und auch getrennt nach Männern und Frauen miteinander verglichen.

Die wichtigsten Ergebnisse sind:

1. Bei den mechanokardiographischen Befunden

- a. Die Pulswellengeschwindigkeit, der Elastizitätsmodul, die Volumenelastizität, der periphere Widerstand und der Dämpfungsfaktor nehmen bis ins höchste Alter fast linear zu, während der Dehnungsexponent der Aorta und die max. Blutströmungsgeschwindigkeit abnehmen.
- b. Diese Parameter verändern sich im Gesamtwindkessel linear, im zentralen Windkessel dagegen nach dem 80. Lebensjahr sprunghaft.
- c. Die Werte der Pulswellengeschwindigkeit und des Volumenelastizitätsmoduls der Männer übertreffen die der Frauen, umgekehrt verhalten sich die Volumenelastizität und der periphere Widerstand.
- d. Der systolische Blutdruck erhöht sich mit zunehmendem Alter, während der diastolische einen Grenzwert

von 90 mmHg kaum übersteigt, wodurch der arterielle Mitteldruck nur langsam zunimmt und sich als typisches Kriterium des arteriosklerotischen Hochdrucks die Blutdruckamplitude erheblich vergrößert.

- e. Im Alter verkürzt sich die arterielle Grundschwung bzw. erlischt häufig ganz, während sich die funktionelle Windkessellänge verlängert und das Verhältnis der Pulsperiodendauer zur Grundschwungsdauer außer einem kleinen Häufigkeitsgipfel um 4 keine eindeutigen ganzzahligen Verhältnisse aufweist.

2. bei den röntgenologischen Befunden

- a. Die Herzgefäßfigur entwickelt sich zu einer immer deutlicheren aortalen Konfiguration, die sich quantitativ durch stetige Zunahme der Herzdrehung (ausgedrückt durch das Verhältnis der Aortenlänge zur Herzhöhe) zeigt.
- b. Der Gesamtdurchmesser der Aorta weitet sich gleichmäßig mit dem Alter aus, wobei sich deutlich größere Werte bei den Kranken und Männern ergeben. Außerdem finden wir größere Aortendurchmesser und eine schnellere Querschnittszunahme im Alter als es die allgemein bekannten Tabellenwerte angeben.
- c. Zwischen dem röntgenologisch faßbaren Sklerosegrad der Aorta und dem Auftreten von Sklerosegeräuschen, wie auch dem Erlöschen der arteriellen Grundschwung besteht eine gewisse Übereinstimmung.

3. bei den phonokardiographischen Befunden

- a. Sehr häufig ist eine weitgehend extrakardial bedingte Frequenzdämpfung in h_1 und m_2 , eine Wanderung des I. und II. Herztones im Sinne der röntgenologisch festgestellten Herzdrehung, eine nicht punktförmige sondern mehr diffuse Fortleitung von Tönen und Geräuschen an die Körperoberfläche und eine Zunahme von gespaltenen Herztönen, Extratönen und Geräuschen mit dem Alter.
- b. Bei den Extratönen tritt bevorzugt des IV. Herztons (Vorhoftön) in Erscheinung und bei den Geräuschen überwiegen die systolischen Geräusche, bei denen es sich weitgehend um Sklerosegeräusche handelt.

4. bei den sphygmographischen und impedanzkardiographischen Befunden

- a. Die überwiegende Zahl der Carotispulskurven zeigen folgende altersbedingten Veränderungen: undulierende Schwingungen oder Hahnenkämme im aufsteigenden Schenkel; anakrote Schulter; spätsystolischer, stark abgerundeter Kurvengipfel; hochliegende abgeflachte Inzisur; prädikrote Wellen; abgeflachte oder fehlende Dikrotie.
- b. Die meisten Femoralispulskurven weisen eine abgeflachte bzw. fehlende Grundschwingung auf und zeigen stattdessen einen exponentiellen Druckabfall mit diastolischen Schwingungen.

- c. Die Mehrzahl der dZ/dt -Kurven der Impedanzkardiographie haben im Alter eine tiefe negative A-Zacke, gezähnten Steilanstieg, gespaltenen Gipfel, eine Welle zwischen C und X, einen abgeflachten 2. Gipfel (Punkt O) und ein Plateau.
5. Alle unsere Ergebnisse bestätigen, daß auch bis in das hohe Alter von 95 Jahren die arteriosklerotisch bedingte Dehnbarkeitsabnahme der Aorta und die dadurch verursachten sekundären Veränderungen kontinuierlich fortschreiten.

F. ANHANG

Tabelle 1:

Alter	Gruppe	Gesamt- anzahl	Frauen	Männer	Krank	Gesund
65-69	I	21	18	3	11	10
70-74	II	46	34	12	24	22
75-79	III	63	53	10	28	35
80-84	IV	57	42	15	39	18
85-89	V	18	14	4	8	10
90-95	VI	6	4	2	3	3
		211	165	46	113	98

=====

Tabelle 2

Gesamt	Δt_z	Δt_p	c_z	c_p	E'_z	E'_p	W	W'	D	k	$2m$	$v_{\max}$	GZ_{CPK}	GZ_{FPK}
	msec	msec	m/sec	m/sec	dyn/cm ⁵	dyn/cm ⁵	dyn cm ⁵	dyn sec cm ⁵	sec ⁻¹	dyn cm ²	cm ²	cm/sec	msec	msec
I	$\bar{x}$	22	50	8,06	9,10	1125,8	1250,5	2650,0	0,517	92,69	0,148	72,53	166	
	σ	6	10	2,21	2,18	449,6	345,1	1282,3	0,155	44,94	0,063	21,51	47	23
II	$\bar{x}$	21	47	8,21	9,48	1074,4	1246,7	2759,7	0,501	96,61	0,130	68,25	168	
	σ	5	7	2,20	1,64	312,1	290,4	1107,6	0,178	35,21	0,049	22,33	51	21
III	$\bar{x}$	20	43	8,25	10,11	1097,1	1298	2969,5	0,495	109,3	0,114	66,45	160	
	σ	5	8	2,62	1,71	367,0	270,0	1268,2	0,194	37,58	0,040	23,44	42	20
IV	$\bar{x}$	20	42	8,56	10,75	1023,9	1304,6	3164,7	0,444	129,1	0,101	59,84	163	
	σ	5	9	2,24	2,36	264,6	352,1	1193,4	0,183	56,06	0,045	20,71	54	19
V	$\bar{x}$	17	39	9,74	11,11	1198,2	1334,4	3348,5	0,458	139,89	0,098	57,37	175	
	σ	4	10	2,37	2,75	305,1	281,1	1622,7	0,186	70,57	0,051	17,50	46	20
VI	$\bar{x}$	18	35	10,21	11,40	1277,0	1385,6	3411,9	0,472	145,8	0,091	45,99	179	
	σ	6	6	3,65	2,72	513,8	380,8	1632,7	0,177	80,20	0,032	20,17	16	16
gesund														
I	$\bar{x}$	23	51	7,72	8,80	1021,4	1119,6	2023,3	0,565	79,18	0,155	84,59	211	173
	σ	5	8	2,31	1,94	311,5	251,3	538,9	0,084	31,85	0,049	18,90	44	23
II	$\bar{x}$	21	48	7,81	9,42	934,3	1194,3	2348,5	0,551	93,38	0,131	76,36	197	160
	σ	4	8	1,98	1,52	276,6	223,0	670,8	0,171	32,09	0,043	23,81	41	17
III	$\bar{x}$	21	43	8,01	9,98	997,0	1270,2	2709,6	0,511	107,07	0,118	70,29	190	162
	σ	5	7	1,83	1,44	322,5	198,9	859,6	0,169	32,64	0,042	20,00	43	22
IV	$\bar{x}$	19	43	8,88	10,48	1090,4	1322,7	2858,8	0,510	121,19	0,101	59,55	196	166
	σ	3	10	1,08	2,30	188,0	378,8	1060,1	0,232	55,58	0,038	20,64	46	17
V	$\bar{x}$	17	40	9,69	11,29	1181,1	1360,0	3162,6	0,512	144,1	0,129	61,45	173	156
	σ	3	12	1,98	3,39	301,6	367,9	1909,0	0,219	83,10	0,061	11,41	62	18
VI	$\bar{x}$	21	37	9,47	10,89	1145,6	1302,6	2687,3	0,537	113,38	0,200	58,55	175	153
	σ	7	11	2,30	2,70	320,0	330,0	1630,0						

Frauen	Δt_z msec	Δt_p msec	c_z m/sec	c_p m/sec	E'_z dyn/cm ⁵	E'_p dyn/cm ⁵	W dyn sec cm ⁵	W' dyn sec cm ⁵	D sec ⁻¹	k dyn cm ²	$2m$ cm ²	v_{max} cm/sec	GZ_{CPK} msec	GZ_{fPK} msec
I	$\bar{x}$ 21	$\bar{s}$ 51	8,27 2,92	8,82 1,98	1187,1 453,9	1259,9 351,4	2696,9 1282,3	254,8 57,06	0,516 0,157	86,44 38,26	0,155 0,062	71,99 21,29	207 49	164 23
II	$\bar{x}$ 22	$\bar{s}$ 46	8,06 2,35	9,33 1,43	1084,1 344,3	1251,3 232,5	2723,7 1140	271,1 59,16	0,514 0,183	92,78 29,58	0,132 0,047	72,32 22,59	188 46	162 19
III	$\bar{x}$ 19	$\bar{s}$ 43	8,36 2,70	10,03 1,66	1137,6 365,4	1334,5 308,4	3065,1 1317,4	285,4 61,70	0,489 0,190	107,75 35,62	0,116 0,040	67,97 24,10	189 41	160 20
IV	$\bar{x}$ 20	$\bar{s}$ 41	8,27 1,96	10,82 2,49	1022,9 256,0	1350,2 374,4	3261,4 1156,0	308,8 88,17	0,457 0,199	131,93 59,46	0,101 0,048	61,55 22,62	197 51	166 16
V	$\bar{x}$ 17	$\bar{s}$ 40	9,42 2,06	10,86 2,90	1221,0 292,8	1369,3 302,6	3678,8 1694,6	305,7 96,37	0,419 0,174	133,41 71,78	0,102 0,054	55,10 19,16	176 46	160 22
VI	$\bar{x}$ 16	$\bar{s}$ 34	11,48 4,00	11,30 3,23	1496,5 537,3	1468,6 451,7	3729,1 1888,2	315,6 120,23	0,450 0,147	147,33 103,3	0,096 0,040	49,87 24,71	180 18	160 18
Männer														
I	$\bar{x}$ 28	$\bar{s}$ 4	6,81 1,19	10,80 3,03	758,1 183,6	1194,4 368,4	2368,2 693,3	246,2 63,50	0,527 0,168	130,22 72,75	0,108 0,060	75,76 27,50	211 39	178 27
II	$\bar{x}$ 21	$\bar{s}$ 5	8,63 1,74	9,87 2,10	1046,8 204,0	1233,6 427,3	2861,7 1050,9	265,8 79,14	0,462 0,144	107,7 47,61	0,128 0,055	56,58 17,37	143 52	151 20
III	$\bar{x}$ 23	$\bar{s}$ 7	7,70 2,14	10,49 2,02	848,0 282,0	1154,4 303,9	2462,5 843,7	261,6 64,44	0,528 0,226	120,65 47,44	0,107 0,032	64,01 29,15	184 48	160 20
IV	$\bar{x}$ 19	$\bar{s}$ 5	9,27 2,80	10,54 2,03	1026,8 296,9	1091,5 366,2	3030,2 1030,2	250,9 42,10	0,407 0,126	121,93 46,84	0,100 0,035	55,0 13,94	178 61	156 21
V	$\bar{x}$ 16	$\bar{s}$ 4	10,91 3,47	11,95 2,25	1118,3 380,6	1212,5 187,9	2192,4 432,1	244,0 83,55	0,593 0,174	162,57 70,81	0,082 0,043	65,32 6,04	170 54	152 16
VI	$\bar{x}$ 22	$\bar{s}$ 2	8,31 2,27	11,56 2,19	902,8 216,1	1261,1 245,9	2936,1 1245,6	271,1 11,75	0,504 0,236	142,74 10,78	0,082 0,004	38,23 4,72	176 19	152 17

Tabelle 2

krank	c_z m/sec	c_p m/sec	E'_z dyn/cm ⁵	E'_p dyn/cm ⁵	W dyn sec cm ⁵	W' dyp sec cm ⁵	D sec ⁻¹	k dyn/cm ²	$2m$ cm ²	v_{max} cm/sec	GZ_{CPK} msec	GZ_{FPK} msec
I	$\bar{x}$ 8,34 2,07	9,67 2,47	1220,7 544,7	1369,4 385,6	3219,6 1509,2	262,12 57,40	0,474 0,193	104,97 52,91	0,142 0,075	58,54 15,25	203 51	160 23
II	$\bar{x}$ 8,56 2,44	9,49 1,77	1160,6 332,1	1308,2 339,4	3204,1 1287,5	269,0 70,91	0,460 0,166	97,79 39,70	0,130 0,056	60,52 17,93	157 53	149 26
III	$\bar{x}$ 8,75 2,95	10,20 2,03	1153,6 450,3	1347,7 338,3	3365,0 1501,4	286,3 68,06	0,475 0,224	113,34 43,22	0,113 0,050	64,24 26,00	184 42	156 18
IV	$\bar{x}$ 8,34 2,56	10,87 2,38	953,7 304,6	1298,2 341,9	3386,2 1115,0	296,5 85,31	0,427 0,163	130,89 56,88	0,101 0,048	58,96 18,93	189 58	161 21
V	$\bar{x}$ 9,86 2,72	10,75 2,06	1211,9 323,4	1313,9 214,8	3534,4 1368,8	286,0 100,1	0,404 0,137	136,54 63,32	0,094 0,058	54,11 21,23	177 133	159 23
VI	$\bar{x}$ 11,93 6,05	12,59 3,80	1523,0 371,9	1579,2 661,2	5102,6 1615,4	354,9 915,9	0,319 0,109	178,22 108,52	0,083 0,045	33,43 7,07	182 22	161 21

Gesamt	ps	pd	pm	Δp	$\mathcal{T}_{fem}$	$\lambda/2$	$1/\mathcal{T}_{fem}$	t_h	Aol/Hh	GB	ML/MR	AOB_Rö	AOQ_Rö	AOQ_Tab
	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	msec	m		msec		cm		cm	cm ²	cm ²
I	$\bar{x}$ 146 σ 25,16	85 12,30	111,2 16,55	61 19,88	286 22	1,26 0,227	3,39 0,370	142 18	2,121 0,442	6,10 0,551	1,917 0,251	2,87 0,267	6,08 0,693	5,29 0,49
II	$\bar{x}$ 156 σ 18,42	85 10,77	115,1 12,41	71 15,39	245 47	1,20 0,349	3,33 0,471	147 26	2,189 0,486	6,23 0,750	1,936 0,350	2,99 0,339	7,10 1,702	5,61 0,58
III	$\bar{x}$ 156 σ 22,06	85 11,55	115,3 14,56	71 16,54	276 29	1,37 0,225	3,25 0,398	151 22	2,462 0,616	6,09 0,673	2,002 0,257	3,03 0,390	7,29 1,920	5,50 0,77
IV	$\bar{x}$ 162 σ 21,16	81 9,72	116,2 12,71	81 18,73	281 34	1,46 0,311	3,46 0,510	157 24	2,554 0,687	6,18 0,747	1,969 0,391	3,11 0,323	7,66 1,639	5,90 0,58
V	$\bar{x}$ 167 σ 24,8	84 10	126,1 15,3	83 18,6	- -	- -	- -	149 26	2,611 0,479	6,42 0,841	1,986 0,340	3,23 0,479	8,37 2,51	5,94 0,63
VI	$\bar{x}$ 163 σ 22,1	86 13,9	118,1 14,1	75 14,8	218 56	1,62 0,785	3,82 0,948	146 18	2,960 1,626	7,10 0,919	1,920 0,323	3,38 0,371	8,63 2,04	6,21 0,59
Gesund														
I	$\bar{x}$ 142 σ 16,64	81 8,69	107,6 10,17	61 15,46	274 12	1,45 0,276	3,44 0,742	150 10	1,962 0,464	5,94 0,820	1,832 0,195	2,78 0,164	6,08 0,693	5,28 0,35
II	$\bar{x}$ 152 σ 14,62	83 7,96	112,8 9,48	68 12,12	281 24	1,47 0,282	2,98 0,209	150 19	2,139 0,485	6,03 0,764	1,953 0,275	2,89 0,250	6,59 1,154	5,66 0,63
III	$\bar{x}$ 156 σ 15,28	83 9,61	115,2 10,61	74 15,13	266 25	1,25 0,157	3,54 0,364	156 20	2,572 0,747	5,90 0,604	2,17 0,485	2,92 0,360	6,72 1,728	5,55 0,45
IV	$\bar{x}$ 153 σ 21,09	79 10,96	110,4 13,46	74 17,87	301 8	1,34 0,226	3,63 0,510	157 24	2,700 0,738	6,06 0,655	2,00 0,334	3,06 0,283	7,39 1,400	5,93 0,64
V	$\bar{x}$ 153 σ 23,05	81 10,83	112,7 15,14	73 17,85	- -	- -	- -	150 19	2,780 0,307	6,05 0,455	2,00 0,328	3,15 0,362	7,88 1,794	6,03 0,70
VI	$\bar{x}$ 157 σ 10,41	83 20,21	114,9 15,88	73 10,41	178 -	1,06 -	2,17 -	133 9	2,960 1,026	6,90 0,693	1,92 0,354	3,28 0,303	8,51 1,573	6,22 0,61

Tabelle 3

Frauen	ps	pd	pm	Δp	σ_{fem}	$\lambda/2$	$1/\sigma_{fem}$	t_h	AoL/Hh	GB	ML/MR	AoB _{Rö}	AoQ _{Rö}	AoQ _{Tab}
	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	msec	m		msec		cm		cm	cm ²	cm ²
I	$\bar{x}$ 144 6	85 26,47	110,5 13,22	60 20,29	283 24	1,27 0,261	3,36 0,41	143 19	2,083 0,515	6,18 0,627	1,941 0,283	2,80 0,189	6,18 0,816	5,12 0,23
II	$\bar{x}$ 155 6	83 17,32	114,0 10,42	71 14,68	250 52	1,25 0,386	3,28 0,456	148 28	2,286 0,485	6,01 0,585	1,959 0,372	2,87 0,231	6,56 1,069	5,31 0,20
III	$\bar{x}$ 158 6	86 21,73	110,9 11,44	72 16,48	277 29	1,39 0,230	3,17 0,368	148 22	2,517 0,657	6,00 0,629	2,078 0,415	2,96 0,335	6,92 1,549	5,30 0,66
IV	$\bar{x}$ 163 6	81 19,36	116,7 11,36	83 17,81	293 42	1,60 0,333	3,33 0,447	159 23	2,580 0,671	6,07 0,589	1,945 0,379	3,03 0,282	7,256 1,397	5,57 0,18
V	$\bar{x}$ 168 6	84 26,4	120 9,9	84 20	- -	- -	- -	152 23	2,538 0,576	6,16 0,59	2,204 0,368	3,01 0,309	7,19 1,441	5,64 0,18
VI	$\bar{x}$ 165 6	85 27,4	118,4 16,8	78 18,5	257 -	2,17 -	3,15 -	147 20	3,32 0,686	7,03 1,021	2,17 0,312	3,1 0,200	7,57 0,97	5,84 0,14

Männer

I	$\bar{x}$ 155 6	85 15,0	115,1 0,56	70 18,03	302 -	1,23 -	3,52 -	144 22	2,215 0,183	5,9 0,245	1,858 0,166	3,05 0,379	7,34 1,912	6,32 0,31
II	$\bar{x}$ 158 6	82 21,89	118,3 14,84	70 17,90	224 20	1,03 0,085	3,64 0,530	146 20	1,925 0,399	6,81 0,865	1,873 0,291	3,28 0,418	8,57 2,237	6,48 0,43
III	$\bar{x}$ 146 6	78 21,79	106,7 13,60	68 17,35	267 32	1,25 0,191	3,74 0,233	162 17	2,427 0,732	6,45 0,759	1,899 0,451	3,32 0,476	8,82 2,581	6,51 0,43
IV	$\bar{x}$ 160 6	82 26,56	115,0 12,91	77 21,29	266 37	1,25 0,107	3,66 0,579	151 26	2,484 0,755	6,26 1,092	2,034 0,431	3,33 0,319	8,77 1,802	6,83 0,17
V	$\bar{x}$ 165 6	85 20,4	120,5 12,2	83 15	- -	- -	- -	139 34	2,758 0,158	6,93 1,157	1,910 0,310	3,68 0,479	10,74 2,645	7,08 0,24
VI	$\bar{x}$ 158 6	88 10,6	117,6 10,6	70 -	178 -	1,06 -	4,49 -	143 21	2,533 0,506	7,2 0,906	1,86 0,227	3,67 0,252	10,43 1,218	6,95 0,07

Tabelle 3

Krank	ps	pd	pm	Δp	t_h	$\lambda/2$	T/σ_{fem}	AoL/Hh	GB	ML/MR	AoB _{Rü}	AoQ _{Tab}	
	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	msec	m			cm		cm	cm ²	
I	$\bar{x}$ 6	150 31,06	87 14,72	114,6 20,43	64 24,09	136 21	1,26 0,227	3,39 0,370	2,21 0,431	6,19 0,36	1,96 0,277	2,92 0,307	5,31 0,629
II	$\bar{x}$ 6	159 20,97	86 12,96	117,3 14,44	74 17,65	146 31	0,98 0,224	3,60 0,446	2,22 0,495	6,36 0,727	1,92 0,399	3,06 0,380	5,54 0,530
III	$\bar{x}$ 6	156 26,85	86 13,74	116,1 18,53	69 17,38	143 22	1,46 0,236	3,06 0,263	2,43 0,584	6,23 0,64	1,92 0,313	3,14 0,392	5,62 0,477
IV	$\bar{x}$ 6	168 20,16	83 8,84	119,4 11,73	86 18,59	157 24	1,48 0,330	3,43 0,530	2,44 0,646	6,15 0,82	1,96 0,426	3,14 0,351	5,83 1,100
V	$\bar{x}$ 6	177 23,23	86 8,64	124,9 14,38	92 16,67	148 31	- -	- -	2,44 0,586	6,78 1,01	1,97 0,381	3,32 0,598	5,86 0,620
VI	$\bar{x}$ 6	175 29,15	91 8,54	126,4 15,52	81 19,31	159 16	- -	- -	2,96 -	8,5 -	1,90 -	4,1 -	6,20 0,700

LITERATURANGABE

1. F. Anschütz, H.Ch.Drube: Über das Verhalten der Grundschiwingung im Druckpuls der Femoralarterie unter Histamin und Arterenoleinwirkung, sowie bei der schweren verkalkten Arteriosklerose. Zschr. Kreislauff. Bd. 46, S. 773 (1957).
2. F. Anschütz, H.Ch.Drube: Über den diastolischen Druckabfall und der beschleunigten Entleerung im Windkessel der schwer verkalkten Aortensklerose. Bd. 46, S. 824, (1957).
3. L. Aschoff: Med. Klin. 33, 353 (1937).
4. Benninghoff, Goerttler: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II, Eingeweide und Kreislauf, Urban & Schwarzenberg (1971).
5. H.D. Brick, H. Jungmann: Über die Abhängigkeit der arteriellen Grundschiwingung von der Windkessellänge. Zschr. Kreislauff., Bd. 44, S. 81-89 (1955).
6. E. Buddecke: Grundriß der Biochemie. Walter de Gruyter (1973).
7. E. David: Physikalische und physiologische Voraussetzungen. Symposium Impedanzkardiographie, Erlangen 1977.
8. W. Doerr: Organpathologie, Bd. 1, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974.

9. C.P. Donnison: Blood pressure in the African native, its bearing on the etiology of hyperpiesia and arteriosclerosis. Lancet 1929 / I, 6-7.
Civilization and disease. Baltimore: William Wood & Co., 1938.
10. P. Eckermann, H.P. Millahn, H.-J. Bartsch: Modelluntersuchungen über die Bedeutung der Abstimmung zwischen Herzfrequenz und Frequenz der arteriellen Grundschwingung.
Zschr. Kreislauff., Bd. 58, S. 845 (1969).
11. O. Frank: S.-B. Ges. Morph. und Physiol., München 1926, S. 23.
12. O. Frank: Modell für die Strömung in dem Aortenbogen.
Zschr.Biol.,Bd.87, S.420 (1928);Bd.88, S.245 (1929).
13. C.K. Friedberg: Die röntgenologische Diagnose der Herzvergrößerung. Aus: Erkrankungen des Herzens, Bd.1, 2.Auflage, S. 157-168, Thieme-Verlag (1972).
14. H. Frucht: Der Aortenquerschnitt des Menschen in Abhängigkeit vom Alter, Geschlecht, Körpergröße und mittlerem Blutdruck.
Zschr. Kreislauff., Bd. 42, Heft 11/12, S.401 (1953).
15. E. Gadermann: Über die Beziehungen zwischen regressiven Wandveränderungen der großen Gefäße und der Herzfunktion.
Verh.Ges.Kreislauff., S. 224 (1956).

16. E. Gadermann, H. Jungmann: Zur Pathophysiologie des Arterienpulses bei verschiedenen Kreislaufferkrankungen.
Zschr. Kreislauff., Bd. 46, S. 779, 835, 838, 893 (1957).
17. E. Gadermann, G. Hildebrandt, H. Jungmann: Über die harmonische Beziehung zwischen Pulsrhythmus und arterieller Grundschwingung.
Zschr. Kreislauff., Bd. 50, S. 805 (1961).
18. E. Hickel: Weitere Untersuchungen über die Länge der stehenden Welle im arteriellen Hauptrohr des Menschen.
Zschr. Kreislauff., Bd. 49, S. 401, 1030, 1033 (1960).
19. G. Hieronymi: Über den altersbedingten Formwandel elastischer und muskulärer Arterien. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften.
Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, 1956 Heidelberg, Springer Verlag.
20. K. Holldack: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974.
21. B.D. Huismans: Grundsätzliches bei Phono- und Mechanokardiographie.
Der Medizinstudent, Heft 12, 1974.
22. K. Hürthle: Gestaltung und Wirkung des Arterienpulses.
Arch. Kreislauff., Bd. 14, S. 96 (1944).

23. H. Jordan: Über die Beziehung der sogenannten Verzögerungszeit zur zentralen Pulswellengeschwindigkeit beim Menschen.
Zschr. Kreislauff., Bd. 51, S. 119 (1962).
24. R. Juchems: Klinische Phonokardiographie, Mannheimer Morgen, Mannheim 1973.
25. H. Jungmann: Kritisches zur Pulskurvenregistrierung und ihrer Auswertung.
Zschr. ges. exp. Med., Bd. 122, S. 60-75 (1953).
26. H. Jungmann, E. Heyken, M. Hinz: Der Arterienpuls während und nach Belastung.
Zschr. Kreislauff., Bd. 60, S. 232 (1971).
27. F. Kaindl, P. Kohn: Herzbeschwerden. Aus: Scriptum geriatricum.
Herausgeber W. Doberauer, München-Berlin-Wien 1975/1976.
28. E. Kapál, F. Martini, E. Wetterer: Über die Zuverlässigkeit der bisherigen Bestimmungsart der Pulswellengeschwindigkeit.
Zschr. Biol., Bd. 104, S. 75 (1951).
29. E. Kapál, F. Martini, E. Wetterer: Untersuchungen über die stehende Welle im arteriellen System des Menschen.
Zschr. Biol., Bd. 104, S. 256 (1951).
30. E. Kapál, F. Martini, H. Reichel, E. Wetterer: Über die Länge der stehenden Welle bei künstlicher Verkürzung des Arteriensystems.
Zschr. Biol., Bd. 104, S. 429 (1951).

31. E. Kapal, H. Bader: Über die elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels. Untersuchungen an ganzen menschlichen Aorten.
Zschr. Kreislauff., Bd. 47, S. 66 (1958).
32. G. Keller: Die Impedanzkardiographie - Meßanordnung, Untersuchung, Auswertung.
Symposium Impedanzkardiographie, Erlangen 1977.
33. R. Kessel: Herz- und Kreislauf bei engem sagittalem Thoraxdurchmesser.
Dissertation Erlangen-Nürnberg 1973.
34. E. Kirch: Zschr. angew. Anat. und Konstit. lehre 7, (1921) 235; Diskussionsbemerkung. Verh.Dtsch. Ges. Kreislauff. 24, (1958) 56.
35. E. Knapp: Die Impedanzkardiographie. Wien. klin. Wschr. 88, Heft 17 (1976).
36. S. Kreuzfuchs, Münch. med. Wschr. 1936, I, 681.
37. Z. Lababidi, D.A. Ehmke, R.E. Durnin, P.E. Leaverton, R.M. Lauer: Evalutation of Impedance Cardiac Output in Children.
Pediatrics 47 (1971) 870-879.
38. E. Lang: Mechanokardiographische Besonderheiten des alternden Herzens. Aus: Herz - Das Herz des alternden Menschen.
Herausgeber J. Schmidt und E. Lang, Tagung Erlangen 1971.
39. E. Lang, O.E. Durst, A. Weikl, P. Denkl, R. Kessel, W. Wieluch, K. von Niedner: Die Impedanzkardiographie. Münch.med.Wschr., 116 (1974) Nr. 39.

40. H.P. Millahn: Das Verhältnis von Pulsperiodendauer zur Dauer der arteriellen Grundschwingung bei Jugendlichen.
Zschr. Kreislauff., Bd. 51, S. 1155 (1962).
41. H.P. Millahn: Das Verhältnis der Pulsperiodendauer zur Grundschwingungsdauer bei Arbeitsleistung.
Zschr. Kreislauff. Bd. 55, S. 1097 (1966).
42. National Center for Health Statistics: Hypertension and hypertensive heart disease in adults.
Series 11, No. 13. Three views of hypertension and heart disease. Series 2, No.22, Washington 1967.
43. M. Pflanz: Soziosomatische Aspekte der Hypertonie.
Therapeutische Berichte.
Herausgeber Bayer Leverkusen. I/1973.
44. I.G. Porjé, Acta physiol. scand. 13, Suppl. 42 (1946).
45. K. Saller: Zschr. exp. Med. 58, 683 (1928).
46. W. Sandritter, G. Beneke: Allgemeine Pathologie.
Schattauer Verlag, 1974.
47. O. Scheel: Gefäßmessungen und Arteriosklerose.
Virchos Arch. 191, (1908) 135.
48. P. Schloth: Direkte und indirekte Hinweise auf die Dynamik und das Kontraktionsverhalten des Herzens im Alter.
Dissertation Erlangen 1979.

49. J. Schmidt: Das alternde Herz im Röntgenbild.
Aus: Herz - Das Herz des alternden Menschen.
Herausgeber J. Schmidt und E. Lang, Tagung
Erlangen 1971.
50. R. Schuhmann: Fetale Impedanzkardiographie -
Tierexperimentelle Untersuchungen an Schafsfeten.
Utero-plazentare Durchblutung, gemessen mit
der Impedanzkardiographie.
Symposium Impedanzkardiographie, Erlangen 1977.
51. J. Simonyi, Z. Herpai, A. Krassó, J. Vasz: Die Berechnung des arteriellen mittleren Blutdruckes.
Zschr. Kreislauff. Bd. 60, S. 579 (1971).
52. W. Sinn: Neue Aspekte zu den Methoden der physikalischen Kreislaufanalyse. Aus: Die Funktionsdiagnostik des Herzens. 5. Freiburger Symposium.
Herausgeber H. Klepzig. Springer Verlag (1958).
53. H. Spitzbarth, A. Dermentcoglu: Die Hämodynamik bei sklerotisch bedingten systolischen Aortenklappen Geräuschen.
Zschr. Kreislauff. Bd. 48, S. 906-914, (1959).
54. Strasburger: Dtsch. med. Wschr. 1907 I.
55. F. Suter: Arch. exp. Pathol. 39, 289-332 (1897).
56. H.E. Ungerleider: Cardiac Enlargement.
Radiology, Vol. 48 (1947).
57. E. Wetterer: Wirkungen der Herztätigkeit. S. 26-60.
Aussprache S 103, Verh. dtsch. Ges. Kreislauff.
(1956).

58. E. Wetterer, Th. Kenner: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1968.
59. E. Wetterer: Bau und Funktion des Gefäßsystems.
Aus: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie von W.D. Keidel.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973.
60. K. Wezler: Altersanpassung im Kreislauf: II.
Das Altern im Gefäßsystem.
Zschr. Altersf., Bd. IV, S. 1 (1942).
61. K. Wezler: Die Bedeutung der sphygmographischen Methode für die Beurteilung von Herz und Kreislauf. Aus: Die Funktionsdiagnostik des Herzens.
5. Freiburger Symposion (1958).
62. G. Wujanz, K. Holldack: Neue diagnostische Methoden und Geräte: Auskultationsbefunde des Herzens im Alter.
Zschr. Kreislauff., Bd. 61, Heft 6, S.566 (1972).
63. E. Zdansky: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße.
Wien (Springer) 1962, S. 81, 176.
64. M. Zangehenek, H. Nasserelami: Das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit im Bein in Abhängigkeit vom Lebensalter und Geschlecht.
Zschr. Kreislauff. Bd. 56, S. 368 (1967).

LEBENS LAUF

Am 29.05.1953 wurde ich, Klaus Ernst Hafender, im Kreiskrankenhaus Hof geboren. Meine Mutter Ingeborg Hafeneder, geb. Hartinger und mein Vater Ernst Theodor Hafeneder, von Beruf Kaufmann, erzogen mich im römisch-katholischen Glauben. Ich besuchte folgende Schulen:

von

- 1959 - 1962 die Volksschule in Bad Steben,
- 1962 - 1964 die von Englischen Fräuleins betreute Internatsschule Fürstenstein und von
- 1964 - 1973 das humanistische Gymnasium des Benediktiner-Klosters Ettal.

Nach bestandenem Abitur begann ich im Wintersemester 1973/74 mein Medizinstudium an der Universität Erlangen. Innerhalb von 12 Semestern beendete ich mein Medizinstudium im Oktober 1979 mit der Ärztlichen Prüfung. Seit 1. Januar 1980 bin ich als Assistenzarzt der Inneren Medizin im Kreiskrankenhaus Lauf tätig.

Erlangen, im Mai 1980

